

Das Epiduralhämatom der hinteren Schädelgrube
im CT-Zeitalter

von
Uwe Neubauer
aus
Niederschleima

*Diss. Erlangen
1984*

Digitized by the Internet Archive
in 2026

Aus der Neurochirurgischen Klinik mit Poliklinik
der Universität Erlangen-Nürnberg
Direktor: Prof. Dr. R. Fahlbusch

Das Epiduralhämatom der hinteren Schädelgrube im CT-Zeitalter

INAUGURAL – DISSERTATION

zur Erlangung der Doktorwürde
der Medizinischen Fakultät
der Friedrich - Alexander - Universität
Erlangen-Nürnberg

vorgelegt
von
Uwe Neubauer
aus
Niederschlema

Gedruckt mit Erlaubnis der Medizinischen Fakultät
der Universität Erlangen-Nürnberg

Dekan: Prof. Dr. F. Wolf

Referent: Prof. Dr. R. Fahlbusch

Tag der mündlichen Prüfung: 07.05.1984

Inhaltsverzeichnis

1.	Einleitung.....	1
2.	Patienten und Methodik.....	3
2.1.	Patienten.....	3
2.2.	Methodik der Computertomographie.....	3
2.3.	Durchführung der Untersuchung.....	5
2.4.	Klinische Beurteilung der Patienten.....	6
3.	Ergebnisse.....	7
3.1.	Kasuistiken.....	7
3.2.	Alters- und Geschlechtsverteilung.....	18
3.3.	Traumatische Ursachen der Hämatome.....	19
3.4.	Klinik.....	21
3.5.	Röntgen-Nativ-Diagnostik.....	24
3.6.	CT-Befunde.....	25
3.7.	Befunde der operativen Therapie.....	32
3.8.	Die Prognose des Epiduralhämatoms der hinteren Schädelgrube.....	36
3.8.1.	Prognose in Abhängigkeit von der Verlaufsform..	36
3.8.2.	Prognose in Abhängigkeit vom Ausgangszustand des Patienten.....	37
3.8.3.	Einfluß von Zusatzverletzungen.....	39
4.	Diskussion.....	41
5.	Zusammenfassung.....	51
6.	Literaturverzeichnis.....	52
7.	Lebenslauf.....	65

Einleitung

Epiduralhämatome sind als Komplikation von Schädelhirntraumen wohlbekannt. Als seltene und atypische Lokalisation gilt die hintere Schädelgrube. Dort finden sich ca. 5 % aller Epiduralhämatome. Ihre Diagnostik galt lange Zeit als schwierig. Der erste Fall eines erfolgreich operierten Epiduralhämatoms der hinteren Schädelgrube wurde 1939 von Kessel berichtet. Davor stammten die meisten Fallberichte aus Autopsiestudien. Bei den ersten operativ behandelten Fällen wurde das Hämatom eher zufällig bei der Versorgung direkter occipitaler Traumen gefunden. Später gelang der Hämatomnachweis durch die Anlage eines Probebohrloches über der hinteren Schädelgrube bei bewußtlosen Patienten nach Schädelhirntrauma, bei denen die üblichen temporalen Bohrlöcher negativen Befund gezeigt hatten. Dies führte zu der allgemein gültigen Empfehlung der occipitalen Probebohrung bei unklarem Schädelhirntrauma. Erst Hooper 1954 beschrieb in seiner grundlegenden Arbeit die Symptomatologie und den klinischen Verlauf der Epiduralhämatome der hinteren Schädelgrube. Er wies auf Eigenständigkeiten in Ursache und Verlauf dieses Krankheitsbildes hin. Ganz im Vordergrund standen dabei das direkte occipitale Trauma, akut einsetzende Bewußtseinsverschlechterung und Atemdepression für die akuten Verläufe. Er unterschied diese von subakuten und chronischen Verläufen, bei denen Hirnnerven- und Kleinhirnfunktionsstörungen als Traumafolge im Vordergrund standen. Die Diagnostik stützte sich neben der Klinik auf das Röntgenbild des Schädels, das häufig eine occipitale Fraktur als Zeichen des occipitalen Traumas zeigte. (Hooper 1954, Schulze 1957 u.a.) Ein sicherer Hämatomnachweis gelang erst mit der cerebralen Angiographie, in der sich das Hämatom als gefäßfreie Zone zwischen Kalotte und Dura darstellte und vor allem erkennbar war an der Abdrängung des Sinus transversus (Newton 1974, Conguist 1963, Le Guyader 1979, Holbach 1970, Koch 1971, Perlmutter 1971, Perot 1967). In Einzelfällen gelang der direkte Nachweis der Blutung durch Kontrastmittelaustritt (Jamieson 1972). Die Diagnostik konnte durch die Echoencephalographie unterstützt werden, mit der in einem Teil der Fälle eine Erweiterung des dritten Ventrikels gefunden wurde, womit ein Hinweis



auf die Raumforderung der hinteren Schädelgrube gegeben war. Die Indikation zur invasiven Diagnostik, wie sie die Angiographie darstellt, wurde meist erst beim bewußtlosen Patienten gestellt. Dies führte dazu, daß der Patient erst in einem relativ schlechten Zustand zur Operation gelangte.

Die von Hounsfield zu Beginn der 70er Jahre entwickelte Computertomographie gab dem Arzt nun eine Möglichkeit mit nicht invasiver Technik ohne wesentliche Belastung des Patienten jederzeit den Hämatomnachweis führen zu können. Die Überlegung liegt nahe, daß hierdurch die Prognose der Epiduralhämatome der hinteren Schädelgrube verbessert werden müßte.

Ziel der vorliegenden Arbeit ist es, an Hand von 13 Patienten aus der neurochirurgischen Klinik in Erlangen, bei denen die Diagnose eines Epiduralhämatoms der hinteren Schädelgrube mit Hilfe der Computertomographie gestellt wurde, diese Frage zu prüfen.

2. Patienten und Methodik

2.1. In der vorliegenden Arbeit werden 13 Patienten mit einem Epiduralhämatom der hinteren Schädelgrube untersucht. In allen 13 Fällen wurde die Diagnose mittels cranialer Computertomographie gestellt.

Alle Fälle stammen aus dem Krankengut der neurochirurgischen Klinik Erlangen aus den Jahren 1975 - 1982.

Dabei verteilen sich die Fälle auf die Jahre wie folgt:

1975	1 Fall
1976	1 Fall
1977	1 Fall
1978	1 Fall
1979	2 Fälle
1980	4 Fälle
1981	1 Fall
1982	2 Fälle

Die Computertomogramme wurden in den ersten 3 Fällen mit dem CT Gerät Siretom 1000 der Firma Siemens durchgeführt. Die Fälle der Jahre 1978 - 1982 wurden mit dem Siretom 2000 diagnostiziert.

2.2. Die Computertomographie ist ein Röntgenuntersuchungsverfahren bei dem Methoden der herkömmlichen Röntgentechnik mit Methoden der modernen Meßtechnik kombiniert werden.

Bei der herkömmlichen Methode wird das zu untersuchende Objekt mit Röntgenstrahlen durchstrahlt und die hindurch tretenden Strahlen treffen auf eine strahlenempfindliche Folie wodurch ein Negativbild des Strahlenabsorptionsverhaltens des Gesamtobjektes entsteht.

Bei der Computertomographie treffen die Strahlen nun nicht mehr auf einen Film, sondern auf einen Detektor und das Bild wird rechnerisch erzeugt.

Das Verfahren im einzelnen:

Die zu untersuchende Struktur wird von einem eng kolimierten Röntgenstrahlenbündel durchstrahlt. Die auf Grund der

Strahlenabsorption des Objektes verringerte Energiemenge wird durch einen Detektor gemessen. Während des Strahlungs- und Meßvorganges führt die Röntgenröhre eine Translationsbewegung durch, so daß eine ganze "Scheibe" des Objektes durchstrahlt wird. Die Dicke dieser Schicht ist variabel, bei den vorliegenden Untersuchungen beträgt sie 10 mm.

Nach Ablauf einer Messung im Translationsverfahren erhalten wir Summenabsorptionswerte dieser Schicht. Die Messung wird nun mehrfach wiederholt, nachdem das messende System, Röntgenröhre und Detektor, jeweils eine Rotationsbewegung durchgeführt hat. Wir erhalten dann jeweils ein neues Summenabsorptionsprofil der gleichen Schicht in jeweils veränderter Projektion. Die Messung ist beendet, wenn eine Gesamtrotation von 180 Grad erreicht ist. Aus der so ermittelten Anzahl der verschiedenen Summenabsorptionsprofile kann nun der Absorptionswert einzelner kleinerer Einheiten der untersuchten Schicht bestimmt werden. Diese Rechnung wird vom angeschlossenen Computer übernommen.

Die ermittelten Werte werden als Grautöne optisch dargestellt. Sie sind auf einem Monitor abrufbar und können auf Röntgenfolie oder Polaroidbildern festgehalten werden. Langzeitspeicherung auf Magnetplatten ist üblich. Für die Berechnung der einzelnen Werte wird das Meßfeld (die untersuchte Schicht) in eine Matrix von 256 x 256 Einheiten aufgeteilt. Dabei entspricht dann eine Einheit einem bestimmten Volumen der untersuchten Schicht. Dafür wurde der Begriff Voxel eingeführt. Jedem Voxel wird nun rechnerisch ein Absorptionswert zugeordnet. Bei der optischen Darstellung im zweidimensionalen Bild wird aus jedem Voxel ein Bildpunkt, Pixel genannt.

Die Größe des Voxel entspricht dem maximalen Auflösungsvermögen des Verfahrens.

Numerisch werden die gemessenen Dichtewerte in sogenannten Hounsfield-Einheiten (HE) wiedergegeben. Nach Definition wird dabei Wasser der Wert 0 HE zugeordnet. Dichtere Strukturen, d. h. Strukturen von höherer Strahlenabsorption liegen im positiven Bereich. Strukturen geringerer Strahlenabsorption liegen im negativen Bereich.

Auf Grund des unterschiedlichen Absorptionsverhaltens verschiedener Gewebe und Strukturen sind sie in der Computertomographie

voneinander zu unterscheiden.

Wichtig für die vorliegende Arbeit ist, daß sich Blut mit einer Dichte von +40 - 70 HE von Hirnsubstanz mit 30-40 HE und Knochen mit bis zu 1000 HE unterscheidet.

Es ist daher mit der Computertomographie möglich, eine extracerebrale Blutung, wie sie das zu untersuchende Epiduralhämatom der hinteren Schädelgrube darstellt, zu erkennen. Folgende Tabelle gibt eine Übersicht über die Dichtewerte der wichtigsten Strukturen im cranialen Computertomogramm (Kazner).

Tab. 1

Medium	Dichte (HE)
Knochen	bis +1000
Verkalkung	über +60
Blut geronnen frisch	+ 64 bis +76
alt	+ 30 bis +60
Hirngewebe	
graue Substanz	+35 bis +39
weiße Substanz	+30 bis +33
Liquor	+ 6 bis +16
Fett	-90 bis -70
Luft	bis - 1000

2.3. Durchführung der Untersuchung

Bei der cranialen Computertomographie liegt der Patient in Rückenlage auf einem fahrbaren Untersuchungstisch. Der Kopf liegt dabei in der ringförmig angeordneten Untersuchungseinheit. Die Schichtebene, die untersucht wird, wird parallel zur Orbito-Meatallinie gelegt. Die Schichtdicke beträgt jeweils 10 mm. Es werden stets Doppelschichten gemessen, so daß der gesamte intra-cranielle Raum mit 4 bis 5 Messungen dargestellt werden kann.

Voraussetzung für eine exakte Messung ist dabei, daß der

Kopf des Patienten absolut ruhig liegt, damit sich die zu untersuchende Schicht nicht aus der Meßebene herausbewegt. Bei nicht kooperativen Patienten wie zum Beispiel schwer Schädel-Hirn-Verletzten ist dies nicht immer gegeben. In solchen Fällen ist eine Sedierung bisweilen auch eine Narkose für die Durchführung eines Computertomogramms notwendig.

Kontrastmitteluntersuchungen wurden in den hier untersuchten Fällen nicht durchgeführt.

- 2.4. Die Beurteilung des klinischen Zustandes der Patienten erfolgte nach den Kriterien der von Jennet (1979) aufgestellten Glasgow Coma scale. Dabei wird jeweils die beste verbale, motorische und oculäre Reaktion bewertet. Die maximale Punktzahl auf der Scala ist 15 und entspricht einem wachen Patienten. Der schlechteste Wert beträgt 3 und entspricht einem (reaktionslosen) Patienten im Bulbärhirnsyndrom.

Tab. 2

Glasgow Coma Scale (nach Jennet 1979)

Augenöffnen		motorische Reaktion		verbale Reaktion	
spontan	4	auf Aufforderung	6	orientiert	5
auf Ansprache	3	gezielte Abwehr	5	wirr	4
auf Schmerz	2	Beugereaktion	4	Worte unzutreffend	3
kein	1	anormales Beugen	3	nur Laute	2
		Streckbewegung	2	keine	1
		keine	1		

Score = Summe (A+M+V) = 3-15

Zur Beurteilung der Endzustände der klinischen Verläufe, diente die Glasgow outcome Skale (Jennet 1981), die insgesamt fünf verschiedene Grade umfaßt. Dabei wird zwischen leichter und schwerer Behinderung (Defizit) durch das Kriterium der Hilfsbedürftigkeit des Patienten unterschieden.

Tab. 3

Glasgow Outcome Scale (nach Jennet 1981)

	_____	dead	(tot)
Patient abhängig	_____	vegetative	(Patient verbleibt im Coma)
	_____	severe disabled	(schwere Behinderung)
		moderately disabled	(leichte Behinderung)
Patient unabhängig	_____	good recovery	(Erholung ohne Defizit)

3. Ergebnisse

3.1. Kasuistiken

Fall 1

Ein 38-jähriger Mann stürzte bei Bauarbeiten aus 2 m Höhe von einem Gerüst. Es bestand eine initiale Bewußtlosigkeit von ca. 1 Stunde. Danach klarte der Patient vollständig auf. In der erstbehandelnden Klinik wurde für diesen Zeitpunkt festgehalten, daß bei klarem Sensorium das Pupillenverhalten unauffällig war. Ein neurologisches Defizit bestand nicht. Es fand sich ein Kopfschwartenhämatom rechts occipital. Die Röntgenaufnahmen des Schädels zeigten eine Fraktur re occipital bis zum Foramen magnum reichend.

3 Stunden später trübte der Patient rasch ein. Innerhalb weniger Minuten trat Bewußtlosigkeit ein. Zu diesem Zeitpunkt wurde auch eine Pupillendifferenz rechts größer links registriert. Wiederum nur Minuten später kam es zum Atemstillstand. Nach In-

tubation und Beginn der künstlichen Beatmung wurde der Patient in die Neurochirurgie verlegt.

Bei Übernahme war der Patient comatös, zeigte minimale Streckreaktionen der Extremitäten auf Schmerzreize. Die Pupillen waren rechts weit und lichtstarr, links mittelweit mit andgedeuter Lichtreaktion. Die MER waren gesteigert die ASR beidseits kloniform. Das Zeichen nach Babinski war beidseits erhältlich (GCS 4).

Im Echo fand sich ein auf 10 mm erweiterter III. Ventrikel, keine Massenverschiebung.

In der CT zeigte sich ein Epiduralhämatom der hinteren Schädelgrube rechts, das bis supratentoriell reichte, sowie ein Hydrocephalus occlusus bei Verlagerung und Kompression des IV. Ventrikels.

Bei der sofortigen Operation wurde eine große osteoplastische Trepanation rechts occipital angelegt und osteoklastisch bis weit über die hintere Schädelgrube erweitert. Das bis zu 3 cm dicke Hämatom wurde ausgeräumt. Als Blutungsquelle fand sich ein Defekt im Sinus transversus.

Postoperativ erholte sich der Patient nicht mehr von den Einklemmungsfolgen und verstarb 2 Tage später im zentralen Regulationsversagen.

Fall 2

Der 15-jährige Thomas D. wurde nach einem Verkehrsunfall in einem regionalen Kreiskrankenhaus erstbehandelt. Er war eingeschränkt kontaktfähig, öffnete die Augen auf laute Ansprache. Das Pupillenverhalten war regelrecht, als einziger pathologischer Befund wurde ein links positives Zeichen nach Babinski festgehalten. Über dem Hinterkopf war eine fluktuierende Schwellung tastbar. Die Röntgenaufnahmen des Schädels zeigten eine occipitale Fraktur links.

In den folgenden 3 Stunden verschlechterte sich die Bewußtseinslage langsam progredient. Zunächst wurden die Augen noch auf starke Schmerzreize geöffnet, schließlich nicht mehr. Unter der Annahme einer starken Hirnschwellung wurde eine antiödematöse Therapie mit Dexamethason und hyperosmolaren Lösungen be-

gonnen. Eine Besserung trat nicht ein. Nach weiteren 3 Stunden wurde die Spontanatmung insuffizient, eine Beatmung begonnen. Eine halbe Stunde später wurde erstmals eine Pupillendifferenz links größer rechts festgestellt. Daraufhin wurde die Verlegung des Patienten in die neurochirurgische Klinik veranlaßt, was nochmals 2 Stunden in Anspruch nahm.

Bei der Übernahme waren bereits beide Pupillen weit und lichtstarr, Schmerzreaktionen waren nicht auslösbar, der Muskeltonus schlaff, keine MER, Spontanatmung war nicht mehr vorhanden (GCS 3).

Die CT zeigte ein Epiduralhämatom der hinteren Schädelgrube links mit supratentorieller Ausdehnung.

Bei der sofortigen Operation wurde eine osteoplastische Trepanation links occipital angelegt, die osteoklastisch bis weit über die hintere Schädelgrube erweitert wurde. Die röntgenologisch sichtbare Fraktur wurde dabei bestätigt. Es fand sich ein maximal 2,5 cm dickes Epiduralhämatom. Eine Blutungsquelle war nicht sicher erkennbar.

Im postoperativen Verlauf kam es zu keiner Zustandsbesserung des jungen Patienten und er verstarb am 4. postoperativen Tag im zentralen Regulationsversagen.

Fall 3

Nach einem Treppensturz wurde die 39-jährige Rosa K. bewußtlos in der inneren Abteilung eines Krankenhauses, in dem sie als Putzfrau beschäftigt ist, aufgenommen. Bei der Untersuchung fand sich eine occipitale Prellmarke als einziges äußeres Verletzungszeichen. Unter der Diagnostik traten 2 generalisierte Krampfanfälle auf, die mit Diazepam durchbrochen wurden. Der neurologische Befund war dadurch nicht mehr sicher beurteilbar. Es bestand Ateminsuffizienz. Eine wenige Minuten später festgestellte Pupillendifferenz rechts größer links führte zur Kontaktaufnahme mit den Neurochirurgen, die eine sofortige Übernahme veranlassten. Die Patienten war weiterhin bewußtlos, ohne Eigenatmung, auf Schmerzreize reagierte sie mit ungezielten Massenbewegungen. Die Pupillendifferenz bestand fort, dabei war die rechte Pupille lichtstarr. Die Pyramidenbahnzeichen waren beidseits positiv (GCS 5).

Im CT fand sich ein großes EDH von der hinteren Schädelgrube bis supratentoriell in die mittlere Schädelgrube reichend. Über eine kombinierte osteoplastische Trepanation occipital mit osteoklastischer Erweiterung über die hintere Schädelgrube wurde das Hämatom ausgeräumt. Eine erste CT-Kontrolle 12 Stunden später bei unveränderter Bewußtseinslage zeigte ein erneutes Hämatom über der hinteren Schädelgrube mit deutlicher Raumforderung. Bei der erneuten Operation wurde die Freilegung der hinteren Schädelgrube nun bis zum Foramen magnum erweitert und der hintere Atlasbogen reseziert. Postoperativ kommt es nun zu einer allmählichen Befundbesserung unter mehrwöchiger Intensivtherapie. Ab dem 12. Tag ist die Patientin wieder bedingt kontaktfähig. Ab dem 18. Tag besteht eine stabile Eigenatmung. Am 25. Tag konnte die Patientin extubiert werden. Am 34. Tag erfolgte die Verlegung von der Intensiv- auf die Allgemeinstation. Zu diesem Zeitpunkt bestand eine inkomplette spastische Hemiparese links, erhebliche ataktische Störungen, sowie ein ausgeprägtes Durchgangssyndrom. Nach längerer Rehabilitation bildeten sich die Störungen vollständig zurück. 8 Monate nach dem Trauma fanden sich bei der Nachuntersuchung keinerlei neurologische Defizite.

Fall 4

Der 48-jährige T.S. stürzte aus 2 m Höhe von einer Leiter. Nach einer initialen Bewußtlosigkeit von 5 Minuten klarte er wieder auf, verblieb aber deutlich verlangsamt und desorientiert. Eine occipitale Platzwunde wurde mit Naht versorgt. Bis auf die psychischen Veränderungen war der neurologische Befund unauffällig. Im Röntgenbild zeigte sich eine Sprengung der Lambdanäht links. 8 Stunden später kam es zu einem plötzlich auftretenden Atemstillstand. Der Patient wurde intubiert und künstlich beatmet. Er blieb bewußtlos und wurde daraufhin in die Neurochirurgie verlegt.

Bei der Übernahme waren die Pupillen beidseits eng mit erhaltener Lichtreaktion. Schmerzreaktionen sind nicht auslösbar. Die Spontanatmung deutlich insuffizient (GCS 3).

Die CT zeigte ein EDH der hinteren Schädelgrube links mit einer größten Dicke von 2,5 cm und einen Hydrocephalus occlusus bei Kompression des IV. Ventrikels.

Über eine sofort durchgeführte osteoklastische Trepanation der hinteren Schädelgrube mit Resektion des hinteren Atlasbogens wurde das Hämatom ausgeräumt. Die Blutungsquelle war der Confluens sinuum. Wegen des Hydrocephalus wurde zur weiteren Entlastung eine Ventrikeldrainage rechts frontal angelegt.

Postoperativ blieb der Patient comatös. Unter zunehmenden zentralen Störungen kam es nach 3 Tagen zum Vollbild des kompletten Bulbärhirnsyndromes und Exitus.

Fall 5

Bei einem PKW-Unfall verunglückte der 23-jährige Josef L. schwer. Er war primär bewußtlos. Der Notarzt beobachtete bei der Erstversorgung beidseitige spontane Streckabläufe und eine Schnappatmung. In der erstbehandelnden Klinik wurde eine Pupillendifferenz rechts größer links festgestellt. Beide Pupillen reagierten nicht auf Licht. Nach Beginn der künstlichen Beatmung besserte sich die Reaktionslage. Die Strecksynergien verschwanden und auf Schmerzreize erfolgten ungezielte Massenbewegungen. Ein CT, das nur den supratentoriellen Raum erfaßte, zeigte unauffällige Verhältnisse. Eine konservative Intensivtherapie wurde eingeleitet. Wegen der unverändert schlechten Bewußtseinslage wurde 8 Stunden später ein Kontroll CT angefertigt. Es zeigte sich nun eine Erweiterung der supratentoriellen Ventrikelabschnitte. Eine Schicht durch die hintere Schädelgrube wurde wiederum nicht gemessen. Der Patient wurde wegen des beginnenden Hydrocephalus verlegt.

Ein sofort nach der Übernahme angefertigtes CT zeigte als Ursache für den Liquoraufstau ein EDH der hinteren Schädelgrube und eine hämorrhagische Kleinhirncontusion. Der klinische Zustand war unverändert (GCS 5).

Zunächst wurde nun über eine frontale Ventrikeldrainage Entlastung geschaffen. Im 2. Schritt wurde das Hämatom über eine osteoklastische Trepanation der hinteren Schädelgrube mit Atlasbogenresektion bei nachgewiesenem Tonsillentieftand ausgeräumt.

Bei der Operation fand sich eine Fraktur occipital; eine darunter liegende Durazerreissung wurde als Blutungsquelle identifiziert. Im weiteren Verlauf besserte sich die Bewußtseinslage des Patienten nicht. Die vegetativen Funktionen stabilisierten sich. Die Liquorpassage wurde wieder durchgängig, so daß die Drainage entfernt werden konnte. Der Patient verblieb aber im "vegetative state".

Fall 6

Der 16-jährige Martin B. stürzte mit seinem Moped und schlug dabei mit dem Kopf auf der Straße auf. Für ca. 10 Minuten war der Junge bewußtlos. Danach besserte sich die Bewußtseinslage. Auf Schmerzreize und schließlich auf laute Ansprache wurden die Augen geöffnet. Eine Platzwunde über dem linken Mastoidfortsatz und eine Blutung aus dem linken Ohr wurden als Lokalzeichen eines Schädel-Hirn-Traumas gefunden. Die Pupillen waren mittelweit, isocor und reagierten seitengleich auf Licht. Auf Schmerzreize wurde gezielt abgewehrt (GCS 10).

Wegen des Verdachtes auf ein offenes Schädel-Hirn-Trauma wurde eine Verlegung in die Neurochirurgie veranlaßt. Eine Röntgenaufnahme des Schädels zeigte eine links occipitale Fraktur mit Ausstrahlung in die temporale Basis.

Bei Übernahme war der klinische Zustand unverändert. In der CT fand sich ein links laterales Epiduralhämatom der hinteren Schädelgrube. Zusätzlich wurden hämorrhagische Hirnkontusionen rechts frontal und parietal nachgewiesen.

Im Bereich der hinteren Schädelgrube fand sich Luft als Zeichen der offenen Verletzung.

Bei der sofortigen Operation wurde das Hämatom über eine osteoklastische Trepanation der hinteren Schädelgrube links ausgeräumt. Blutungsquelle war der Sinus transversus. Die Blutung wurde durch Naht und Aufkleben einer Duraplastik gestillt.

Der postoperative Verlauf war unkompliziert. Der Patient erholte sich ohne neurologisches Defizit. Das anfänglich stark ausgeprägte Psychosyndrom bildete sich innerhalb weniger Wochen zurück.

Bei einer Nachuntersuchung 10 Wochen nach dem Trauma war der Patient völlig beschwerdefrei und bereits wieder in seinem Beruf tätig.

Fall 7

Bei Ausstattungsarbeiten stürzte der 39-jährige Friedrich R. aus ca. 4 m Höhe von einem Baum. Er schlug mit dem Kopf auf und war primär bewußtlos. Nach der Erstversorgung am Unfallort wurde der Patient sofort in die Neurochirurgie gebracht. Der Patient war weiterhin bewußtlos mit erhaltener aber insuffizienter Eigenatmung. Die Pupillen waren seitendifferent rechts größer links bei rechts träger gegenüber links guter Lichtreaktion. Auf Schmerzreize wurde ungezielt bewegt (GCS 5).

Neben multiplen Prellungen am Stamm und den Extremitäten fanden sich Rippenfrakturen und eine Lungenkontusion.

Am Kopf war ein subgaleales Hämatom von temporal bis occipital tastbar. Die Schädelaufnahmen zeigten beidseitige Kalottenfrakturen.

Das Computertomogramm ergab ein großes Epiduralhämatom rechts temporo-parietal, das sofort über eine osteoplastische Trepanation entleert wurde. Die postoperativ gemessenen Hirndrucke lagen konstant um 25 mm Hg. Eine hirndrucksenkende Therapie mit Dexamethason, kontrollierter Hyperventilation und 20 %igem Mannitol wurde durchgeführt. Die Anisocorie war postoperativ nicht mehr vorhanden, die Extremitäten wurden auf Schmerzreize gebeugt. Wegen des anhaltend erhöhten ICP wurde 12 Stunden später eine CT-Kontrolle durchgeführt. Hierbei zeigte sich nun sowohl ein rechts frontales als auch ein links laterales Epiduralhämatom der hinteren Schädelgrube. Weiterhin fanden sich multiple hämorrhagische Kontusionen beider Großhirnhemisphären.

Die Hämatome wurden operativ entleert, das Epiduralhämatom der hinteren Schädelgrube über eine laterale osteoklastische Trepanation.

Der weitere Verlauf wurde durch die erheblichen kontusionellen Hirnschädigungen bestimmt. Der intracranielle Druck war zu keinem Zeitpunkt zu normalisieren, blieb konstant über 20 mm Hg. Der klinische Zustand verschlechterte sich über mehrere Tage bis hin zum kompletten Bulbärhirnsyndrom. Am 12. Tag nach dem Trauma verstarb der Patient im zentralen Regulationsversagen.

Fall 8

Nach einem Mopedunfall bot der 14-jährige Anton R. eine commotionelle Symptomatik mit Kopfschmerzen und Erbrechen. Weitere Symptome waren nicht feststellbar. Zwei Tage später verschlechterte sich die Bewußtseinslage des Jungen. Er wurde schläfrig, verlangsamt und desorientiert. Bei der Übernahme fand sich ein Meningismus, eine verticale Blickparese, ein Nystagmus am ausgeprägtesten bei Blick nach links und eine beidseitige Dysmetrie (GCS 14).

Zeitweilig bestand ein Priapismus und eine Blasenlähmung. Im Echoencephalogramm war der III. Ventrikel auf 10 mm erweitert. In der CT fand sich ein Epiduralhämatom über der linken Kleinhirnhemisphäre sowie ein Hydrocephalus occlusus bei Kompression des IV. Ventrikels.

Über eine osteoklastische Trepanation der hinteren Schädelgrube mit Resektion des hinteren Atlasbogens wurde das Hämatom ausgeräumt. Eine Liquordrainage nach außen über ein rechts frontales Bohrloch brachte zusätzliche Entlastung.

Postoperativ erholte sich der Junge rasch. Die Echo-Kontrollen zeigten einen schnellen Rückgang der Ventrikelweite, so daß weitere operative Maßnahmen entfielen.

Fall 9

Bei einer Schlägerei wurde der 23 Jahre alte I. A. niedergeschlagen, stürzte zu Boden und schlug dabei mit dem Kopf auf. Für ca. 5 Minuten war er bewußtlos und klarte dann wieder vollständig auf. Röntgenaufnahmen des Schädels ergaben keinen Frakturnachweis.

Zwei Tage später klagte der Patient über Zunahme der Kopfschmerzen, wurde schläfrig und war schließlich nur noch bedingt kontaktfähig. Auf laute Ansprache wurden die Augen geöffnet.

Sprachlicher Kontakt war nicht mehr möglich. Es bestand ein Meningismus, sowie ein horizontaler Spontannystagmus. Die Pupillen sind unauffällig, Paresen waren nicht nachweisbar (GCS 12). Die CT zeigte ein Epiduralhämatom der hinteren Schädelgrube links, sowie ein Intracerebralhämatom rechts frontal von 3 cm Durchmesser und einen Hydrocephalus internus.

Über eine osteoklastische Trepanation der hinteren Schädelgrube

paramedian links wurde das Hämatom entleert. Das Intracerebralhämatom wurde nicht operiert. CT-Kontrollen zeigten eine allmähliche Resorption. Klinisch durchlief der Patient ein rasch reversibles Durchgangssyndrom und konnte mit geringem neurologischen Defizit entlassen werden. Es bestand noch eine Dysmetrie beidseits. Spätere Nachuntersuchungen fanden nicht statt.

Fall 10

Die 22-jährige Angelika G. stürzte in einem Anfall und war für 15 Minuten ohne Bewußtsein. Cerebrale Krampfanfälle waren bei ihr seit zwei Jahren bekannt, nachdem sie damals erstmals ein Schädel-Hirn-Trauma erlitten hatte. Diesmal fand sich eine rechts temporo-occipitale Platzwunde, die Röntgenaufnahme zeigte eine links occipitale Fraktur. Nachdem die Patientin das Bewußtsein wiedererlangt hatte, fiel auf, daß bei der Patientin Wortfindungsstörungen bestanden. Der sonstige neurologische Befund war unauffällig.

Nach zwei Tagen trübte die Patientin wieder ein, war nur noch bedingt kontaktfähig. Ein Echoencephalogramm erbrachte keinen pathologischen Befund. Die Patientin wurde weiter beobachtet. Da die Bewußtseinsstörung anhielt wurde ein CT veranlaßt. Es zeigte ein Epiduralhämatom der hinteren Schädelgrube links mit supratentorieller Ausdehnung und eine links temporale Contusion. Zu diesem Zeitpunkt war nun auch eine Facialisparesie rechts und eine Pupillendifferenz links größer rechts feststellbar, bei erhaltener Lichtreaktion beidseits (GCS 14).

Bei der Operation wurde eine osteoplastische Trepanation links occipital angelegt, die in die hintere Schädelgrube hinein erweitert wurde. Eine Blutungsquelle war nicht mehr erkennbar. Postoperativ erholte sich die Patientin vollständig.

Fall 11

Bei einem PKW-Unfall erlitt der 17-jährige Andreas L. ein schweres Politrauma. Der primär bewußtlose Patient zeigte eine Pupillendifferenz links größer rechts, bei erhaltener Lichtreaktion beidseits. Auf Schmerzreize wurde seitengleich gezielt

abgewehrt. Es bestand eine Rhinoliquorrhoe und eine tastbare Mittelgesichtsfraktur Le Fort III. Die MER waren seitengleich lebhaft erhältlich, Pyramidenbahnzeichen waren nicht auslösbar (GCS 6).

Die CT erbrachte den Nachweis eines Epiduralhämatoms links fronto-temporal, sowie bifrontale Contusionen.

Das Hämatom wurde über eine osteoplastische Trepanation entleert. Bei unverändertem klinischen Bild wurde zwei Tage später eine CT-Kontrolle durchgeführt. Es fand sich nun ein 1,5 cm dickes Epiduralhämatom der hinteren Schädelgrube rechts. Über eine osteoklastische Trepanation wurde auch dieses Hämatom ausgeräumt.

Nach langsam einsetzender Zustandsbesserung wurden die fronto-basalen Verletzungen sowie die zentrolaterale Mittelgesichtsfraktur versorgt.

4 Wochen nach dem Trauma war der Patient wieder kontaktfähig. Ein Jahr nach dem Trauma fand sich als Restzustand lediglich noch eine Anosmie. Der sonstige neurologische Zustand war unauffällig, der Patient wieder voll berufstätig.

Fall 12

Nach einem Sturz von einem Baugerüst war der 16-jährige Georg K. für 10 Minuten bewußtlos. Er klarte dann wieder auf, bleibt aber verlangsamt und nur teilorientiert. Er klagte über Kopfschmerzen und erbrach mehrfach. Occipital fand sich eine Prellmarke. 6 Stunden nach dem Trauma bemerkte der Patient Doppelbilder. Die Untersuchung zeigte eine Abducensparese links und einen horizontalen Blickrichtungsnystagmus nach links. Daraufhin angefertigte Röntgenaufnahmen des Schädels zeigten eine links occipitale Fraktur. Wegen Fortbestehens der Symptomatik bei sich weiter verschlechternder Bewußtseinslage wurde der Patient zur weiteren Abklärung verlegt. Bei gleichbleibendem neurologischen Bild (GCS 14) zeigte die CT ein mediales Epiduralhämatom der hinteren Schädelgrube sowie eine Kleinhirncontusion. Die Hämatomentleerung erfolgte über eine mediane osteoklastische Trepanation der hinteren Schädelgrube. Postoperativ klarte der Patient vollständig auf. Die Orientierungsstörungen und die

Abducensparese bildeten sich komplett zurück.

Fall 13

Nach einem Mopedunfall mit initialer Bewußtlosigkeit von 10 Minuten klarte der 17-jährige Stefan E. nur unvollständig auf. Er blieb verlangsamt und desorientiert. Während der stationären Beobachtung in einer auswärtigen Klinik traten in den nächsten Tagen Hirnnervenstörungen auf. Zur Abklärung erfolgte die Verlegung in die Neurochirurgie. Zu diesem Zeitpunkt fand sich folgender Befund: teilorientierter, stark verlangsamer Patient. Schwere Gangataxie mit Fallneigung nach hinten. Abducensparese rechts, Doppelbilder, Stauungspapille beidseits von 2 Dioptrien. Die Sprache war bulbär verändert. Meningismus und Pyramidenbahnzeichen waren nicht nachweisbar (GCS 13).

Äußere Verletzungszeichen waren nicht feststellbar.

Die CT zeigte ein doppelseitiges Epiduralhämatom der hinteren Schädelgrube mit supratentorieller Ausdehnung.

Über eine osteoklastische Trepanation der hinteren Schädelgrube mit Resektion des hinteren Atlasbogens wurde das Hämatom entleert. Eine Blutungsquelle war nicht feststellbar. Postoperativ erholte sich der Patient vollständig und konnte ohne neurologisches Defizit entlassen werden.

3.2. Alters und Geschlechtsverteilung

Bei den in dieser Arbeit untersuchten 13 Fällen eines Epiduralhämatoms der hinteren Schädelgrube überwiegen bei weitem die männlichen Patienten mit 11 Fällen gegenüber 2 weiblichen Patienten.

Die Altersverteilung des untersuchten Patientenkollektives zeigt, daß das Epiduralhämatom der hinteren Schädelgrube eine Erkrankung des jüngeren Lebensalters ist.

Das Durchschnittsalter aller Patienten beträgt 25,2 Jahre.

Dabei sind sechs der 13 Patienten unter 20 Jahre alt.

Die einzelnen Verlaufsformen zeigen in der Altersstruktur große Unterschiede. Während die akute Verlaufsform überwiegend das frühe Erwachsenenalter betrifft, finden wir die subakute Verlaufsform vor allem bei den Kindern und Jugendlichen.

Im einzelnen ist das Durchschnittsalter bei den Patienten der akuten Verlaufsform 31 Jahre, dabei ist der jüngste 15 und der älteste Patient 48 Jahre alt. Bei den Patienten mit subakutem Verlauf schwankt das Alter zwischen 14 und 23 Jahren, im Durchschnitt 18,2 Jahre.

Tab. 4

Alters- und Geschlechtsverteilung

Verlaufsform	n	Durchschnittsalter	♂:♀
akut	7	31 $\pm$ 12,0	6 : 1
subakut	6	18,2 $\pm$ 3,5	5 : 1
Summe	13	25,2 $\pm$ 11,2	11 : 2

3.3. Traumen

Bei den von uns untersuchten Fällen ist das Epiduralhämatom der hinteren Schädelgrube stets Folge eines Traumas. Im vorliegenden Material lassen sich dabei zwei Gruppen von Traumen unterscheiden: Sturzverletzungen und Verkehrsunfälle.

Siebenmal ist ein Sturz die Ursache des Epiduralhämatoms der hinteren Schädelgrube, sechsmal ist es Folge eines Verkehrsunfalles.

Bei den Stürzen lassen sich nochmals 5 Fälle eines Sturzes aus der Höhe von 2 Fällen eines Sturzes am Boden unterscheiden.

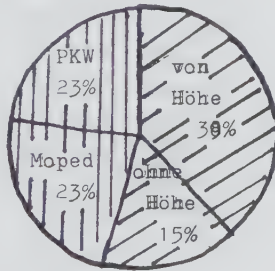
Bei den Verkehrsunfällen waren die Patienten je dreimal als PKW-Fahrer und dreimal als Mopedfahrer betroffen.

Verkehrsunfälle

46 %

Sturzverletzungen

54 %



Die verschiedenen Mechanismen sind auf die Verlaufsformen gleichverteilt, also ohne direkten Einfluß. Bei den Stürzen ergaben sich 4 akute und drei subakute Verläufe.

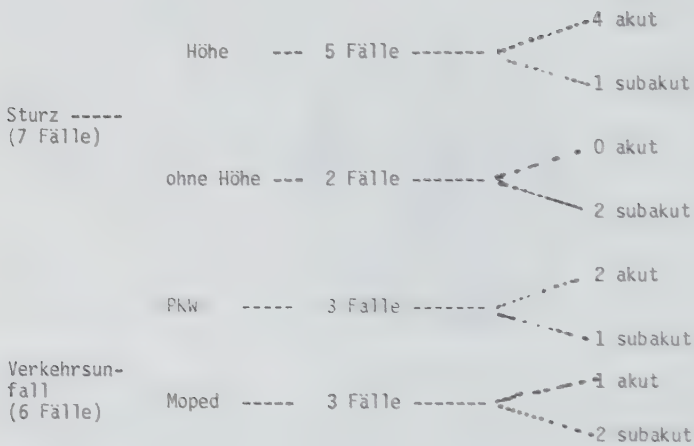
Bei den Verkehrsunfällen fanden sich je drei akute und drei subakute Verläufe.

Schlüsseln wir diese Daten weiter auf, so zeigt sich, daß bei den Stürzen aus der Höhe in vier der fünf Fälle ein akuter Verlauf folgt und lediglich einmal ein subakuter. Bei den Stürzen ohne Höhe ist der Verlauf stets subakut.

Bei den PKW-Unfällen folgte zweimal ein akuter und einmal ein subakuter Verlauf. Als Folge eines Mopedunfalles fand sich einmal ein akuter und zweimal ein subakuter Verlauf eines Epiduralhämatoms der hinteren Schädelgrube.

Tab. 5

Unfallursachen und Verlauf



3.4. Klinik

In fünf der 13 Fälle eines Epiduralhämatoms der hinteren Schädelgrube war ein occipitales Trauma bereits anamnestisch zu erfahren (38,5 %).

Bei den akuten Verläufen war dies dreimal der Fall, hier in der Regel durch Zeugenaussagen. Zweimal bei den subakuten Verläufen. Die klinische Untersuchung konnte das Hinterkopftrauma weit öfter erfassen. Als klinische Zeichen wurden eine offene Verletzung (Platzwunde) eine deutlich tastbare Schwellung oder ein subgaleales Hämatom occipital verwertet.

Entsprechende Veränderungen waren in 10 der 13 Fälle (77 %) nachweisbar. Bei den akuten Verläufen waren sie stets vorhanden. Bei den sechs Patienten der subakuten Verlaufsform konnten sie noch dreimal (50 %) nachgewiesen werden.

Ein freies Intervall, wie es im Sinne des klassischen Dreiphasenverlaufes von initialer Bewußtlosigkeit, Bewußtseinsaufhellung (dem freien Intervall) und erneuter Bewußtseinsverschlechterung für das Epiduralhamatom als typisch angegeben wird, war lediglich in fünf unserer 13 Fälle aufgetreten (38,5 %).

Der Intervallverlauf war bei den Patienten mit der akuten Verlaufsform mit 42 % (3 der 7 Patienten) häufiger als bei denen der subakuten Verlaufsform mit 33 % (2 von 6 Patienten).

Bei den Patienten mit akutem Verlauf ebenso häufig war die primäre und anhaltende Bewußtlosigkeit, in 3 Fällen. Bei den Patienten mit subakutem Verlauf war in 2/3 der Fälle eine sekundäre Bewußtseinsverschlechterung zum Zeitpunkt der Diagnose noch nicht eingetreten, gleich wohl fanden sich aber auch hier Bewußtseinsstörungen. Bewußtseinsstörungen insgesamt gehören zu den häufigen klinischen Zeichen eines Epiduralhämatoms der hinteren Schädelgrube. Bei den Patienten mit akutem Verlauf waren sie stets vorhanden, bei denen mit einem subakuten Verlauf in 4 von 6 Fällen (67 %).

Störungen der Atmung fanden sich vor allem bei den Fällen der akuten Verlaufsform, sechs der sieben Fälle (86 %). Bei den Patienten der subakuten Verlaufsform lediglich in einem der sechs

Fälle (17 %). Hier wurde die Diagnose also in der Regel bereits vor der weitergehenden Komplikation der Hirnstammkompression gestellt. Die Art der Atemstörung war vielfältig; wir fanden dreimal eine komplette Atemlähmung, jeweils ein akuter Verlauf, sowie in zwei weiteren Fällen eines akuten Verlaufes eine periodische, insuffiziente Spontanatmung. Im Fall des Patienten der subakuten Verlaufsform war die Eigenatmung flach, frequent und insuffizient ohne Periodik.

Pupillendifferenzen fanden sich lediglich bei den Patienten mit der akuten Verlaufsform in vier der sieben Fälle (57 %), was zweimal auf zusätzliche supratentorielle Raumforderungen zurückzuführen war. In den beiden anderen Fällen war keine supratentorielle Raumforderung nachweisbar. Die Pupillendifferenz war in diesen Fällen jeweils Folge einer N. III Schädigung auf der Seite des Epiduralhämatoms der hinteren Schädelgrube. Bei den Patienten mit subakutem Verlauf waren in drei der sechs Fälle (50 %) Hirnnervenstörungen nachweisbar. Hier war stets der N. abducens der Hämatomseite betroffen.

Häufig fand sich bei den Patienten mit subakutem Verlauf ein Spontannystagmus, in vier der sechs Fälle (67 %). Einmal bestand ein Parinaudsyndrom, sowie im gleichen Fall ein Priapismus und eine reversible Blasenlähmung. Ein Meningismus fand sich lediglich bei Patienten der subakuten Verlaufsform, in zwei der sechs Fälle (33 %). Pyramidenbahnzeichen waren bei Patienten beider Verlaufsformen nachweisbar. Zweimal bei Patienten mit akutem Verlauf (29 %), sowie dreimal bei Patienten mit subakutem Verlauf (50 %). Störungen der Kleinhirnfunktion waren bei den Fällen eines subakuten Verlaufes bei zwei Patienten nachweisbar. Es bestanden eine Dysmetrie, Fallneigung nach hinten sowie eine Gangataxie. Bei einem Patienten mit subakutem Verlauf fand sich eine Stauungspapille beidseits.

Die Bewußtseinslage zum Zeitpunkt der Diagnosestellung wurde durch die Glasgow Coma Scale quantifiziert. Dabei lag der score bei den Fällen eines akuten Verlaufes zwischen drei und zehn, im Mittel $5 \pm 2,4$.

Bei den Patienten mit subakutem Verlauf fanden sich GCS-Werte zwischen 6 und 14, im Mittel $12,2 \pm 3,1$. Alle Fälle zusammengekommen zeigten einen Mittelwert in der Glasgow Coma Scale von $8,3 \pm 4,6$.

Die nachfolgende Tabelle faßt die klinischen Symptome des Epiduralhämatoms der hinteren Schädelgrube zusammen.

Tab. 6

Klinische Symptome des Epiduralhämatom der hinteren Schädelgrube

Symptom/Verlaufsform	akut (7)	subakut (6)	Summe (13)
lokales Trauma	7	3	10
Bewußtseinsstörung	7	4	11
freies Intervall	3	2	5
Atemstörung	6	1	7
Pupillendifferenz	4	0	4
N.VI Parese	0	3	3
Nystagmus	0	4	4
STP	0	1	1
Meningismus	0	2	2
Pyramidenbahnzeichen	2	3	5
GCS	$5 \pm 2,4$	$12,2 \pm 3,1$	$8,3 \pm 4,6$

3.5. Röntgen-Nativ-Diagnostik

Im vorliegenden Material wurde bei 7 von 13 Patienten mit einem Epiduralhämatom der hinteren Schädelgrube eine Nativröntgenuntersuchung durchgeführt. Dabei fand sich in allen untersuchten Fällen eine occipitale Fraktur. In drei dieser Fälle war die Fraktur nur in einer halbaxialen Aufnahme (Towne's Projektion) sicher zu erkennen.

Bei den übrigen sechs Patienten mußte auf eine entsprechende Röntgenuntersuchung zugunsten einer sofortigen CT-Diagnostik verzichtet werden.

Da alle unsere Patienten operiert wurden, konnten im Rahmen der Operation alle röntgenologisch nachgewiesenen Frakturen bestätigt, sowie zwei weitere Fälle einer occipitalen Fraktur bei nicht geröntgten Patienten gefunden werden.

Bei den Patienten mit einem akuten Verlauf war in allen sieben Fällen eine Fraktur vorhanden.

Bei den Patienten mit einem subakuten Verlauf war in zwei der sechs Fälle eine Fraktur nachweisbar.

Tab. 7:

occipitale Frakturen

<u>Verlaufsform</u>	<u>Fraktur</u>
akut	7 (100 %)
subakut	2 (33 %)
Summe	9 (69 %)

3.6. CT-Befunde

Das Epiduralhämatom der hinteren Schädelgrube stellt sich in der CT als eine Zone vermehrter Dichte zwischen der Kalotte und dem Parenchym dar. Die gemessenen Werte im vorliegenden Material lagen zwischen 62 und 76 HE.

(Hounsfield-Einheiten).

Die Form der hyperdensen Zone ist stets bikonvex, wobei dies bei den flacheren Hämatomen weniger stark ausgeprägt ist (Hämatome von 1,5 cm oder geringerer Dicke). Zwischen den verschiedenen Verlaufsformen finden sich keine Unterschiede in der Dicke der Hämatome. Bei den akuten Verläufen variieren sie zwischen 1,5 und 3,5 cm. Bei den Patienten mit subakutem Verlauf finden sich Hämatome von 1 bis 3 cm Dicke.

Bei allen Patienten war eine Verlagerung des IV. Ventrikels oder des Aquäduktes in der CT nachweisbar.

In fünf Fällen eines Epiduralhämatoms der hinteren Schädelgrube wurde zusätzlich ein Hydrocephalus occlusus gefunden. Ein Zusammenhang zwischen der Hämatomdicke und dem Auftreten eines Occlusionshydrocephalus ließ sich nicht nachweisen.

Ein Hydrocephalus fand sich bei drei Patienten der akuten Verlaufsform und zweimal bei denen mit einem subakuten Verlauf.

In einem Fall war im Bereich des Hämatoms intracraniell Luft nachweisbar, Zeichen der offenen Verletzung bei einer temporo-basalen Fraktur mit Einblutung in die hintere Schädelgrube.

Die Computertomographie lieferte auch Informationen über die Seitenlokalisation der Hämatome, was im Hinblick auf die notwendige Operation bei der Entscheidung über den operativen Zugang eine wichtige Hilfe darstellt. Wir können an Hand der CT-Befunde drei Formen von Epiduralhämatomen der hinteren Schädelgrube unterscheiden:

- a) laterale Hämatome, die streng einseitig sind
- b) mediale Hämatome, die zwar seitenbetont sein können, die aber stets die Mittellinie überschreiten,
- c) doppelseitige Hämatome, die beidseits ausgeprägt sind und dabei die Mittellinie aussparen.

Als häufigste Form fand sich in unserem Material die Form des lateralen Hämatoms in acht Fällen. Davon waren drei bei Patienten mit akutem Verlauf und fünf bei solchen mit subakutem Verlauf nachweisbar.

Sämtliche vier medialen Hämatome fanden sich bei Patienten mit akutem Verlauf.

Ein doppelseitiges Hämatom zeigte ein Patient mit subakuter Verlaufsform.

Weiterhin wichtige Aufschlüsse lieferte die Computertomographie in Bezug auf die Gesamtausdehnung des Hämatoms.

Bei sechs unserer Patienten war das Hämatom bis supratentoriell ausgedehnt, davon viermal bei denen mit akutem und zweimal bei denen mit subakutem Verlauf. Zusätzliche Verletzungen des intracraniellen Raumes konnten im gleichen Untersuchungsgang nachgewiesen oder ausgeschlossen werden.

Im vorliegenden Material fanden sich im CT weitere Verletzungsfolgen bei sieben Patienten (54 %). Sechsmal war das Epiduralhämatom der hinteren Schädelgrube die ausschließliche Verletzungsfolge (46 %).

Bei zwei unserer Patienten wurden operationsbedürftige supratentorielle Hämatome nachgewiesen. Bei diesen beiden sowie fünf weiteren Patienten zeigte das Computertomogramm contusionelle Schädigungen, die einmal den Hirnstamm, zweimal die Kleinhirnhemisphären und viermal die Großhirnhemisphären betrafen.

In zwei unserer Fälle konnte die Computertomographie die verzögerte Hämatomentwicklung nach dem Trauma nachweisen. In beiden Fällen zeigte das erste CT nach dem Trauma im Bereich der hinteren Schädelgrube unauffällige Verhältnisse, wohl aber operationsbedürftige Epiduralhämatome supratentoriell. Im einen Fall links frontolateral, im anderen rechts parietal (s. Falldarstellungen 7 und 11). Erst die Kontrolluntersuchungen 12 Stunden bzw. 36 Stunden später zeigten das Epiduralhämatom der hinteren Schädelgrube.

Die Verteilung der verschiedenen Verletzungsfolgen im CT spricht in drei unserer Fälle für einen Contre coup als Entstehungsmechanismus der Verletzungen.

Zweimal fand sich zusätzlich zu einem links lateralen Epiduralhämatom der hinteren Schädelgrube eine rechts frontale hämorrhagische Contusion. In einem weiteren Fall ist das Epiduralhämatom der hinteren Schädelgrube selbst Folge eines Contre coup. Bei diesem Patienten fand sich zunächst ein links frontolaterales Epiduralhämatom neben frontalen Contusionen bei Frakturen der frontalen Schädelbasis. Eine CT-Kontrolle zeigte dann ein rechts laterales Epiduralhämatom der hinteren Schädelgrube. Direkte Verletzungszeichen über der hinteren Schädelgrube fanden sich weder im CT noch bei der späteren Operation.

In der nachfolgenden Tabelle werden die CT-Befunde zusammengefaßt.

Tab. 8

CT-Befunde

Fall	lateral	medial	doppelseitig	max. Dicke (cm)	infratentoriell	Ausdehnung bis supratentoriell	Hydrocephalus	Zusatzverletzungen (nur nach CT)
1	+			3		+	+	Kleinhirncontusion
2	+			2,5		+	-	keine
3		+		3,5		+	-	keine
4	+			2,5		+	+	keine
5		+		1,5	+		+	Hirnstammcontusion
6	+			1,5	+		-	Contusion re frontal
7		+		2	+		-	multiple Contusionen epidurale Hämatome (frontal+parietal)
8	+			1	+		+	keine
9	+			3	+		+	Intracerebralhämatom frontal
10	+			2		+	-	keine
11	+			1,5	+		-	Epiduralhämatom frontolateral li
12		+		2	+		-	Contusionen frontal
13			+	2		+	-	Kleinhirncontusion keine

CT-Befunde

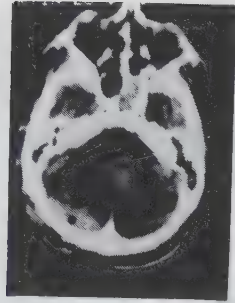


Abb. 1 a und b

Ein akutes links laterales Epiduralhämatom der hinteren Schädelgrube mit Lufteinschluß als Zeichen der offenen Verletzung bei linksseitiger Felsenbeinfraktur. Masseneffekt erkennbar durch Verlagerung des IV. Ventrikels nach rechts und ventral.

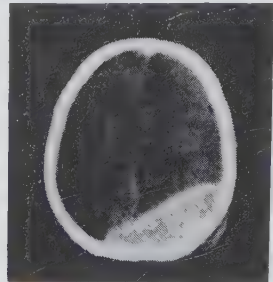


Abb. 2 a und b

Bis 3,5 cm dickes Hämatom mediolateral re. mit supratentorieller Ausdehnung (Abb. 4 b gleiche Patientin wie 4 a).

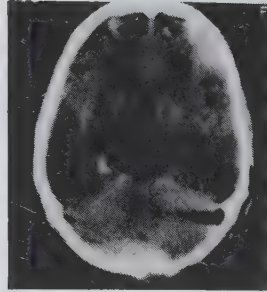
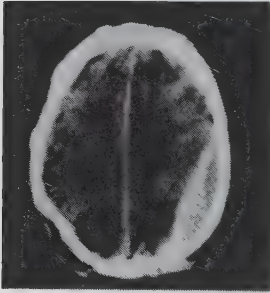


Abb. 3 a und b

Zweiseitige Hämatomentwicklung

3 a) akutes Epiduralhämatom rechts parietal

3 b) gleicher Patient bei Kontrolluntersuchung 12 Stunden später mit medialem Epiduralhämatom der hinteren Schädelgrube und kleinem Epiduralhämatom rechts frontal.

Weiter zu sehen multiple haemorrhagische Contusionen.

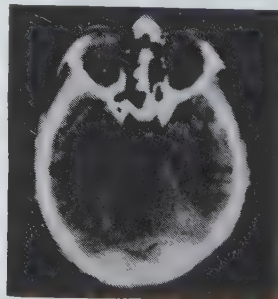
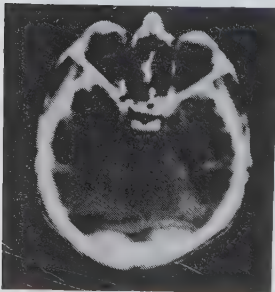


Abb. 4 a und b

Streng doppelseitiges Hämatom, die Mittellinie bleibt ausgespart.

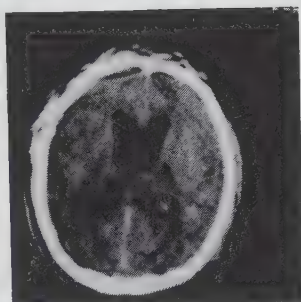
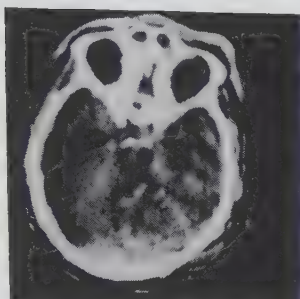


Abb 5 a und b

(jeweils gleicher Patient)

mediales Epiduralhämatom der hinteren Schädelgrube mit
Hydrocephalus occlusus

3.7. Befunde der operativen Therapie

Die Therapie des Epiduralhämatoms der hinteren Schädelgrube ist in jedem Fall operativ. Alle Patienten unseres Krankengutes wurden operiert.

Der typische Zugang zu einem Epiduralhämatom der hinteren Schädelgrube ist die osteoklastische Freilegung der hinteren Schädelgrube über einen medianen Hautschnitt von der Protuberantia occipitalis externa bis zur mittleren HWS. Die CT-Informationen über Lage und Ausdehnung der Hämatome legten im Einzelfall Modifikationen des operativen Zuganges nahe.

Die medialen Hämatome mit ausschließlich infratentorieller Ausdehnung wurden über die typische Freilegung der hinteren Schädelgrube mit Erweiterung des Foramen magnum und Resektion des hinteren Atlasbogens ausgeräumt.

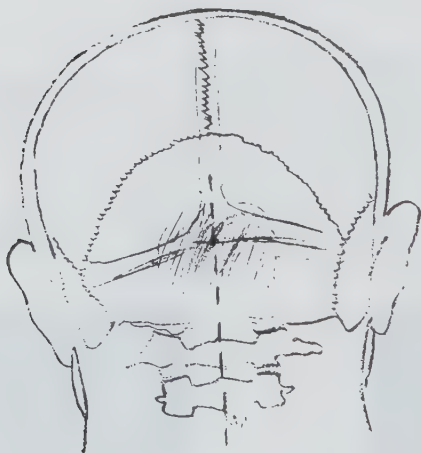


Abb: 6
modifiziert nach
Kempe

Dabei wurde insbesondere darauf geachtet, daß die Freilegung eine Übersicht über den Sinus erlaubte, da hier überwiegend die Blutungsquellen zu erwarten waren.

Die lateralen Hämatome erlaubten einen lateralen Zugang, der je nach der Hämatomgröße nur ein erweitertes Bohrloch über der betreffenden Seite darstellte oder eine große osteoklastische Trepanation über einer Kleinhirnhemisphäre.

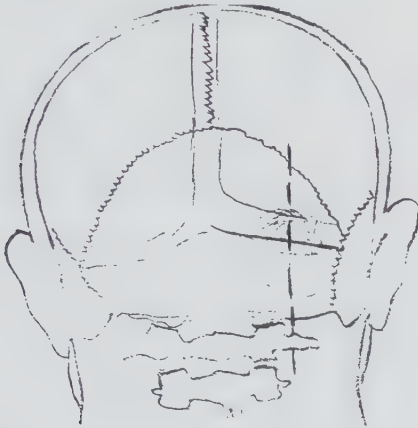


Abb. 7

Bei großer Ausdehnung des Hämatoms, wie in einem unserer Fälle bis temporoparietal, ist eine osteoplastische Trepanation des supratentoriellen Raumes mit gleichzeitiger osteoklastischer Trepanation des infratentoriellen Raumes indiziert. Diese kann dann wiederum medial oder lateral erfolgen.

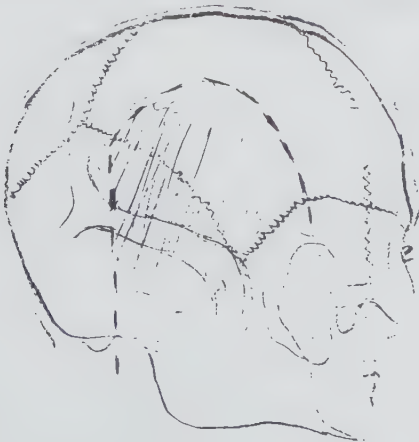


Abb. 8

Die mediale Freilegung bietet die Möglichkeit einer Resektion des hinteren Atlasbogens zur zusätzlichen Hirnstammentlastung. Bei unseren Patienten kamen alle genannten Möglichkeiten zum Einsatz.

In 4 Fällen wurde bei Ausdehnung des Hämatoms bis supratentoriell osteoplastisch trepaniert und die Freilegung osteoklastisch erweitert. In einem dieser Fälle erfolgte eine Atlasresektion bei nachgewiesenem Tonsillentieftand. In 3 Fällen handelte es sich dabei um einen akuten Verlauf und einmal um einen subakuten.

In weiteren 4 Fällen wurde eine laterale osteoklastische Trepanation der hinteren Schädelgrube auf der Hämatomseite bei jeweils einseitigem Hämatom durchgeführt. Es handelte sich dabei um je zwei akute und subakute Verläufe.

In 5 Fällen, davon 2 akut und 3 subakut, wurde eine mediale osteoklastische Trepanation der hinteren Schädelgrube mit Resektion des hinteren Atlasbogens durchgeführt. Dabei lag zweimal ein laterales, zweimal ein mediales, und einmal ein doppelseitiges Hämatom vor.

In 5 unserer Fälle war präoperativ ein Hydrocephalus occlusus festgestellt worden. In 3 dieser Fälle wurde im Rahmen der Hämatomoperation eine rechts frontale externe Ventrikeldrainage angelegt, einmal erfolgte die einmalige intraoperative Punktion des Hinterhornes über ein occipitales Bohrloch.

Eine Blutungsquelle war in 6 der 13 Fälle noch auszumachen. Davon viermal bei den akuten und zweimal bei den subakuten Verläufen. Dreimal stammte die Blutung aus einer Verletzung des Sinus transversus, zweimal aus dem Torcular herophili und einmal aus einem Durariß ohne Sinusbeteiligung.

Tab. 9

Operationen von Epiduralhämatomen der hinteren Schädelgrube

Fall	Hämatomlokalisierung (medial, lateral, bds.)	---Z u g a n g---							Blutungsquelle	outcome
		supratentorielle Ausdehnung	Hydrocephalus	kombiniert	medial osteoklastisch	lateral osteoklastisch	Liquordrainage	Atlasresktion		
1	lat.	+	+	+			-	-	Sinus tr.	-
2	lat.	+	-	+			-	-	-	-
3	med.	+	-	+			-	+	-	+
4	lat.	+	+			+	+	+	Torc. her.	-
5	med.	-	+		+		+	+	-	+
6	lat.	-	-			+	-	-	Sinus tr.	+
7	med.	-	-			+	-	-	Sinus tr.	-
8	lat.	-	+		+		+	+	-	+
9	lat.	-	+			+	-	-	-	+
10	lat.	+	-	+			-	-	Torc. her.	+
11	lat.	-	-			+	-	-	-	+
12	med.	-	-		+		-	+	Durariß	+
13	bds.	+	-		+		-	+	-	+

3.8. Die Prognose des Epiduralhämatoms der hinteren Schädelgrube

3.8.1. Prognose in Abhängigkeit von Verlaufsform

Tab. 10

Verlaufsform	Fallzahl	Verstorben	Letalität
akut	7	4	57,1 %
subakut	6	0	0 %
Summe	13	4	30,8 %
=====			

Todesfälle fanden sich nur bei den Patienten der akuten Verlaufsform.

In zwei der Todesfälle bestanden weitere Verletzungen des Zentralorgans, die klinisch im Vordergrund standen und am letztlich letalen Verlauf beteiligt waren.

Einmal fanden sich zusätzlich supratentorielle epidurale Hämatome frontal und parietal, sowie ausgedehnte hämorrhagische Contusionen beider Großhirnhemisphären.

In einem weiteren Fall bestand eine raumfordernd wirkende Kleinhirncontusion.

In den beiden anderen Todesfällen fanden sich keine wesentlichen Verletzungen außer dem Hämatom. Diese Fälle wiesen auch den typischen Verlauf mit freiem Intervall und sekundärer Verschlechterung mit akut einsetzender Atemstörung auf.

In beiden Fällen erfolgte die Weiterleitung der Patienten erst verzögert, so daß sie erst 2 bzw. 3 Stunden nach der Verschlechterung in die entsprechende Spezialabteilung gelangten. Klinisch bestand in beiden Fällen zum Aufnahmezeitpunkt ein beginnendes Bulbärhirnsyndrom. Dies führt zur Frage, welchen Einfluß der Ausgangszustand auf die Prognose hat.

3.8.2. Prognose in Abhängigkeit vom Ausgangszustand

Der Ausgangszustand eines jeden Patienten wurde durch die Bewertungskriterien der Glasgow Coma Scale quantifiziert. Dabei entspricht ein score von 3 dem Minimum, einer von 15 dem Maximum der Scala.

Der Krankheitsverlauf wurde entsprechend der Glasgow Outcome scale bewertet (Jennet). Sie enthält fünf Bewertungskriterien vom Tod des Patienten über drei Stufen von Residuen bis zur vollständigen Wiederherstellung ohne jegliches Defizit.

Es zeigt sich auch im vorliegenden Material, daß ein score von fünf den kritischen Wert für die Überlebenschance des Patienten darstellt. Bei einem score besser als fünf wurde immer überlebt. Schlechter als fünf zeigte sich stets eine infauste Prognose, während der score von fünf zweimal überlebt wurde und einmal nicht.

Die Patienten, die ihre Erkrankung überlebten, taten dies überwiegend bei guter Lebensqualität. Von den neun überlebenden Patienten wiesen sechs bereits bei der Entlassung bzw. bei Nachuntersuchungen keinerlei Ausfallerscheinungen mehr auf. Zwei der Patienten hatten geringe Restbefunde bei Entlassung, über deren weiteren Verlauf wir wegen fehlender Nachuntersuchungen hier nicht berichten können. Ein Patient verblieb im Zustand des apallischen Syndroms. Weitere Informationen waren nicht zu erhalten.

Die zu beobachtenden Restschäden waren in einen Fall eine Dysmetrie, im anderen Fall ein Spontannystagmus. Dieser Patient wies im Aufnahme CT eine Kleinhirncontusion auf.

Tab. 11

Prognose in Abhängigkeit vom Ausgangszustand

Fall	GCS	Outcome
2	3	D
4	3	D
1	4	D
7	5	D
5	5	veg.
3	5	G
11	6	G
6	10	G
9	12	M
13	13	G
12	14	M
8	14	G
10	14	G

Outcome scale nach Jennet

D = verstorben

veg = vegetative state

M = moderate disabled

G = good recovery

3.8.3. Beeinflussung der Prognose des Epiduralhämatoms der hinteren Schädelgrube durch Zusatzbefunde

Bei fünf unserer dreizehn Patienten (38,5 %) wurde im Computertomogramm ein Hydrocephalus occlusus festgestellt. Dieser ist zu verstehen als Folge einer Liquorpassagebehinderung bei zunehmendem Druck auf den Aquädukt und/oder den IV. Ventrikel. Zum einen kann dies als Zeichen des lokalen starken Druckes auf den Hirnstamm interpretiert werden. Zum anderen bedeutet dies aber auch, daß bei dem betreffenden Patienten nun noch ein axialer Druck wirksam wird, der aus der zusätzlichen supratentoriellen Raumforderung resultiert.

Ein Einfluß auf die Prognose kann in unserem Krankengut bestätigt werden.

Von den Patienten mit Hydrocephalus verstarben 2, was einer Letalität von 40 % in dieser Gruppe entspricht.

In der größeren Patientengruppe ohne Hydrocephalus fanden wir eine Letalität von 25 %.

Tab. 12

Einfluß eines präoperativen Hydrocephalus auf die Prognose

	Fallzahl	verstorben	Letalität
mit Hydroceph.	5	2	40 %
ohne Hydroceph.	8	2	25 %
Summe	13	4	30,8 %

Ein Einfluß der im Computertomogramm nachgewiesenen Zusatzverletzungen im intracraniellen Raum in Bezug auf das Überleben der Patienten konnte im vorliegenden Material nicht gefunden werden.

Von den sieben Patienten mit weiteren Verletzungsfolgen verstarben zwei (28,6 %). Von den sechs Patienten bei denen das Epiduralhämatom der hinteren Schädelgrube die alleinige Verletzungsfolge war, verstarben ebenfalls zwei (33 %).

Ein Einfluß der verschiedenen oben geschilderten Operationsverfahren war nicht nachweisbar, da vor allem die Fallzahlen für einen wirklichen Vergleich nicht ausreichen, bei dem ja nur Patienten mit gleichem Ausgangszustand aber unterschiedlichen Operationsmethoden für einen Vergleich geeignet wären.

4. Diskussion

Epiduralhämatome stellen insgesamt eine nicht sehr häufige Komplikation eines Schädel-Hirn-Traumas dar. Die Angaben schwanken erheblich. Die Incidenz dürfte bei 1 bis 3 % aller stationär behandelten Schädel-Hirn-Verletzten liegen (Zander 1974, Jamieson 1968, Mc Kissock 1960).

Die Epiduralhämatome der hinteren Schädelgrube stellen eine atypische und seltenere Lokalisation dar, deren Häufigkeit zwischen 3 und 10 % aller Epiduralhämatome angegeben wird. Im eigenen Material fanden sich von 280 Epiduralhämatomen 13 in der hinteren Schädelgrube (4,6 %). Mc Kenzie (1938) gab unter 20 Epiduralhämatomen 3 in der hinteren Schädelgrube an (15 %). Lewin (1949) fand unter 34 Fällen lediglich einen in der hinteren Schädelgrube (2,9 %). Hooper beschrieb 1959 9 Fälle eines Epiduralhämatoms der hinteren Schädelgrube unter insgesamt 81 Epiduralhämatomen (11,1 %). Größere Sammelstatistiken, wie die von Mc Kissock (1960), weisen 5 von 125 Fällen in der hinteren Schädelgrube nach (4 %).

Jamieson (1968) fand bei 167 Fällen insgesamt 12 in der hinteren Schädelgrube (7,2 %). Kazner und Schiefer berichteten über 4 von 100 konsekutiven Fällen eines Epiduralhämatoms (4 %). Neuere Zusammenstellungen wie die von Kvarnes (1978) beschreiben von 132 Fällen insgesamt 7 in der hinteren Schädelgrube (5,3 %).

Tsai (1978) fand bei 125 mit der Computertomographie diagnostizierten Epiduralhämatomen 13 in der hinteren Schädelgrube (10,4 %). Bei der Altersverteilung ist das junge Durchschnittsalter der Patienten mit 25,2 Jahren auffallend, wobei 6 der 13 Patienten unter 20 Jahren alt waren. Dies findet sich auch bei der Mehrzahl der Veröffentlichungen; so auch bei Jamieson (1968), in dessen Untersuchung von 12 Patienten mit einem Epiduralhämatom der hinteren Schädelgrube 9 unter 20 Jahren alt waren, davon wiederum 5 unter 10 Jahren. Er führt dies auf den Unfallmechanismus zurück, da Stürze auf den Hinterkopf bei Kindern häufiger vorkommen als in allen anderen Altersgruppen. Besson (1978) hingegen hat als einziger Autor bei seinen 10 beschriebenen Fällen eine Häufung im Erwachsenenalter, lediglich 2 seiner Patienten waren unter 20 Jahren alt. Tsai (1978) wiederum fand unter 14 Fällen 6 unter 20 Jahren. Spezifische Ursachen für das junge Alter der Patienten werden nicht angegeben. U. E. liegt der Hauptgrund wohl im rela-

tiv hohen Anteil an Sturzverletzungen an den Unfallursachen (54 %), denen 46 % Verkehrsunfälle gegenüberstehen. Die Verkehrsunfälle stellten in der Regel das schwerere initiale Trauma dar. Da sie vor allem die erwachsenen Patienten betrafen, fanden sich in dieser Altersgruppe die Mehrzahl der akuten Verläufe. Zum anderen wirkt hier auch der Sachverhalt mit, daß bei Kindern die Symptomentwicklung der Epiduralhämatome wesentlich langsamer verläuft als im Erwachsenenalter (Mc Kissock 1960). Die Ursache dafür liegt in den besseren Kompensationsmöglichkeiten gegenüber der intracraniellen Raumforderung bei Kindern (Guterrez 1980), die auch relativ große Hämatome noch symptomarm lassen.

Das häufig schwerere initiale Trauma bei den Erwachsenen trägt seinerseits durch Begleitverletzungen der Hirnsubstanz dazu bei, daß die Kompensationsmöglichkeiten schneller erschöpft sind (Cordobez 1980).

Seit der grundlegenden Arbeit von Hooper wird dem occipitalen Trauma als Hämatomursache die entscheidende Bedeutung beigemessen (Todorow 1971, Stone 1979, u.a.). Wir fanden übereinstimmend mit der Literatur ein direktes occipitales Trauma in 77 % aller Fälle, bei den akuten Verläufen in 100 %. Neben den äußeren Verletzungszeichen fand sich in 100 % der akuten Verläufe eine occipitale Fraktur. Bei den subakuten Verläufen nur noch in 33 % der Fälle. Dies ist unseres Erachtens ein weiterer Hinweis auf den Zusammenhang zwischen Schwere des initialen Traumas und Akuität des Verlaufes.

Eine offene Fraktur mit Liquorrhoe bietet den Patienten eine Drainage, die die Hämatomentwicklung in gewissem Ausmaß kompensiert (Schneider 1951). Auch im vorliegenden Material fand sich ein solcher Fall, der aber dennoch in einen akuten Verlauf mündete.

Häufig wird die Fraktur erst auf einer halbaxialen Aufnahme nachweisbar (Towne's Projektion), so daß bei klinischem Verdacht auf ein occipitales Trauma unbedingt die Spezialprojektion angefertigt werden sollte (Kunze 1974). Übereinstimmend von allen Autoren wird das lokale occipitale Trauma als wichtigster Hinweis für die Diagnose angesehen.

Die Einteilung in 3 Verlaufsformen akut, subakut und chronisch,

von Hooper 1954 eingeführt, wird in der Literatur allgemein übernommen.

Die Unterscheidung zwischen akuten, subakuten und chronischen Verläufen hat naturgemäß immer etwas willkürliches, wobei vor allem die Übergänge zwischen subakut und chronisch fließend sein können.

In unserem Material gibt es keinen Fall eines chronischen Verlaufes, auch wenn bei einem Patienten die Diagnose erst 12 Tage nach dem Trauma gestellt wurde. Hirnnervenstörungen lagen hier bereits 3 Tage nach dem Trauma vor. In der Literatur finden sich ebenfalls überwiegend akute und subakute Verläufe. Chronische sind explizit lediglich bei Stone (1979), French (1977), Cordobez (1981) in der neueren Literatur erwähnt (je 1 Fall). Schiefer hat 1964 in einer größeren Zusammenstellung der bis dahin berichteten Fälle 33 % chronische Verläufe gefunden (24 von 72 Patienten insgesamt). Darunter allerdings auch etliche Fälle, die erst post mortem diagnostiziert wurden. Heute sind chronische Verläufe eine Rarität. U. E. eine Folge der vereinfachten und verbesserten Diagnostik.

Die Mehrzahl der Fälle verteilt sich heute in etwa gleich auf die akuten und subakuten Verläufe.

Lediglich Besson (1978) fand unter 10 Fällen eines Epidural-Hämatoms der hinteren Schädelgrube 9 akute und nur einen subakuten Verlauf.

Nicht nur der zeitliche Ablauf erlaubt eine Unterscheidung der einzelnen Verläufe, auch das klinische Bild der einzelnen Verlaufsformen ist unterschiedlich. Die akute Form zeigt nach dem initialen Trauma öfter eine primäre und anhaltende Bewußtlosigkeit (Schiefer 1964). Ein freies Intervall, wie es dem Dreiphasenverlauf des Epiduralhämatoms entspricht ist eher die Ausnahme (Zander 1974). Frühzeitig innerhalb von 24 Stunden stellen sich Komplikationen durch eine Hirnstammkompression ein.

Dabei stehen die Störungen der Atmung ganz im Vordergrund. Im vorliegenden Material in 6 von 7 Fällen. Ebenfalls häufig sind Pupillenstörungen in 4 von 7 Fällen. Diese sind in unserem Material aber zum Teil durch die supratentorielle Ausdehnung der Hämatome zu erklären. Nur in 2 der Fälle kann von Einklemmung

nach oben mit Beteiligung des Nervus Oculomotorius ausgegangen werden. Bewußtseinsstörungen fanden sich bei allen akuten Verläufen. Unsere Zahlen entsprechen damit denen in der Literatur. Es wird allgemein als typisch herausgestellt, daß der akute Verlauf eine Kombination aus occipitalem Trauma, Bewußtseins- und Atemstörung zeigt.

(Teasdale 1981, Hooper 1954, Stone 1979, Scoville 1961).

Ein freies Intervall fand sich im vorliegenden Material in 3 der 7 akuten Verläufe eines Epiduralhämatoms der hinteren Schädelgrube. In der Literatur wird es mit einer entsprechenden Häufigkeit von 30 - 40 % angegeben (Jamieson 1968, Scoville 1961, Schiefer 1964, Kosary 1966, Reigh 1962).

Parkinson (1971) beschreibt ein doppeltes freies Intervall in 4 Fällen, bei denen es nach einer ersten Bewußtseinsverschlechterung zu spontaner Besserung und später erneuter Comaentwicklung kam. Ein solches Verhalten konnten wir nicht nachweisen.

Für die subakute Verlaufsform werden Hirnnervenstörungen ein Meningismus, Kleinhirnzeichen und Pyramidenbahnzeichen als typisch angegeben (Schiefer 1964, Hooper 1954, Kessel 1969, Ortner 1972, Schulze 1957). Wir fanden zusätzlich auch bei den subakuten Verläufen noch häufig Bewußtseinsstörungen (67 %) meist als Desorientierung und Bewußtseinstörung ausgeprägt (Paillas 1965). Bewußtlosigkeit bestand nur in einem Fall mit supratentorieller Begleitverletzung. Die anhaltende leichte Bewußtseinsstörung erscheint uns typisch für die subakute Verlaufsform. Dies findet sich auch in den Arbeiten von Stone (1979), Scoville (1961) u.a. bestätigt. Hingegen werden die Patienten mit subakutem Verlauf in der Zusammenstellung von Tsai (1980) als überwiegend bewußtseinsklar geschildert (3 von 4 Patienten).

Hirnnervenstörungen fanden wir als Abducensparese der Hämatomseite bei 3 Patienten (50 %), in Übereinstimmung mit der Literatur. Symptome der unteren Hirnnervengruppe fanden sich nicht. Auch bei den anderen Autoren der Literatur fehlen entsprechende Befunde. Ein Meningismus fand sich nur in 33 % der Fälle, ist also nicht so häufig anzutreffen wie Hooper (1954) das noch feststellte.

Ein weiteres häufiges Symptom des subakuten Verlaufes ist ein Nystagmus, der in 50 % der Fälle und stets als Horizontalnystag-

mus auftrat.

Pyramidenbahnzeichen konnten ebenfalls in 50 % der Fälle nachgewiesen werden, was ebenfalls mit den Angaben der Literatur übereinstimmt (Schiefer 1964 u.a.).

Als seltenes Symptom, das in der Literatur lediglich noch von Scoville (1961) genannt wird, konnten wir in einem Fall einen Priapismus und eine passagere Blasenstörung feststellen.

Zu den chronischen Verläufen, die klinisch mit dem Bild eines Tumors der hinteren Schädelgrube imponieren und früher oftmals unter dieser Verdachtsdiagnose dann bei einer Probefreilegung verifiziert wurden, kann hier nicht Stellung genommen werden, da wir keinen Fall eines chronischen Verlaufes gefunden haben. Das Bild des Epiduralhämatoms der hinteren Schädelgrube in der Computertomographie ist mittlerweile wohlbeschrieben (s. Kazner 1978, Lanksch 1981, Zimmermann 1978). Es stellt sich als meist bikonvex geformte Zone vermehrter Dichte zwischen Dura und Knochen dar. Die Dichte lag im vorliegenden Material stets deutlich über der der Hirnsubstanz (62 - 76 HE). Isodense Epiduralhämatome wie sie von Tsai (1980) beschrieben wurden, fanden wir nicht. Weitergehende Diagnostik mit Kontrastmittel dürfte damit lediglich seltenen Ausnahmefällen mit unklarem Befund vorbehalten bleiben. Eine von ihm vorgeschlagene routinemäßige Anwendung von Kontrastmittel stellt in unseren Augen lediglich eine unnötige zeitliche Verzögerung der operativen Therapie dar.

Wichtig erscheint uns in Anbetracht unseres 5. Falles darauf hinzuweisen, daß ein Computertomogramm stets vollständig durchgeführt werden sollte (s. a. Kazner 1978 u.a.). Hier war bei zweimal durchgeführtem CT jeweils die hintere Schädelgrube nicht untersucht worden und das Epiduralhämatom der hinteren Schädelgrube blieb unentdeckt. Lediglich der konsekutive Hydrocephalus wurde erkannt und führte zur Verlegung des Patienten in die Neurochirurgie. Der große Vorteil der CT-Diagnostik liegt ja gerade darin, in kurzer Zeit Informationen über Veränderungen im gesamten intrakraniellen Raum zu erhalten. So können seltenere und atypische Befunde schneller und leichter erhoben werden (Huk 1976, Grumme 1978, Ikeda 1981, Wackenheim 1980, Tsai 1980, Stone 1979).

Ein erstes unauffälliges CT darf den behandelnden Arzt nicht in falscher Sicherheit wiegen. Auch ein Epiduralhämatom der hinteren Schädelgrube kann als "delayed hematoma" (van Dongen, Fankhauser 1982) auftreten. Wir fanden ein solches delayed hematoma in zwei unserer Fälle, bei denen das erste CT nach dem Trauma unauffällige Verhältnisse in der hinteren Schädelgrube zeigte. In einem Fall wurde das Epiduralhämatom der hinteren Schädelgrube 12 Stunden im anderen 36 Stunden später nachgewiesen. Kontrolluntersuchungen sind daher stets indiziert bei fehlender klinischer Besserung, anhaltend erhöhten ICP etc. (Robertson 1982 u.a.).

Die Computertomographie ist in der Lage, Zusatzverletzungen im gleichen Untersuchungsgang zu diagnostizieren.

Diese haben sich im Rahmen der verbesserten Diagnostik als relativ häufig erwiesen. Wir fanden in 7 Fällen weitere Verletzungen, davon in 4 Fällen supratentoriell gelegene, von denen wiederum 2 operationsbedürftige Epiduralhämatome waren.

Zucarello (1981) beschreibt Zusatzverletzungen in 7 von 8 Fällen. Tsai (1980) gibt weitere Verletzungen bei 7 von 14 Patienten an. Die Verteilung der pathologischen Befunde spricht für einen Contre coup Mechanismus als Ursache für ihre Entstehung. So fanden wir in einem Fall ein links laterales Epiduralhämatom der hinteren Schädelgrube in Kombination mit einer rechts frontalen hämorrhagischen Contusion. Insgesamt stellt ein Contre coup in 3 unserer Fälle die Ursache für die multiplen Befunde dar. In einem Fall fanden wir ein rechts laterales Epiduralhämatom der hinteren Schädelgrube ohne lokale Verletzungszeichen bei ausgedehnten frontobasalen Frakturen und einem links fronto-temporalen Epiduralhämatom. Das Hämatom über der hinteren Schädelgrube ist hier selbst als Folge des Contre coup anzusehen. Die Contre coup Abläufe bei Epiduralhämatomen über der hinteren Schädelgrube wurden bereits vor der CT-Ära beschrieben (Reigh 1962, Schneider 1951, Fisher 1958, Besson 1978) und auch unter CT-Bedingungen bestätigt (Stone 1979).

Angaben über multilokuläre Epiduralhämatome finden sich in der Literatur bislang lediglich ohne Beteiligung der hinteren Schädelgrube. So berichtet Jamieson (1968) über 5 Patienten mit multiplen Epiduralhämatomen bei 167 Patienten insgesamt, Gallagher (1968) bei 4 von 167 und Mc Kisson bei 3 von 125. Wir fanden

multiple Hämatome in 2 unserer 13 Fälle.

Die Hämatome traten stets zweizeitig auf, wobei das Epiduralhämatom über der hinteren Schädelgrube jeweils das später in Erscheinung tretende Hämatom war. Dies ist u. E. auf die venöse Blutungsquelle zurückzuführen. Dies entspricht dem von Heiss (1981) geschilderten Verhalten, wonach sich zunächst das Hämatom mit der stärkeren Blutungsquelle entwickelt.

Ein Hydrocephalus occlusus durch Kompression des IV. Ventrikels fand sich in 5 unserer 13 Fälle, was gegenüber den Angaben in der Literatur eine deutliche Häufung darstellt. (Steinlé 1977 berichtet über einen Fall mit Hydrocephalus als Einzelfalldarstellung). Die gewählte Operationsmethode entspricht dem allgemein üblichen Verfahren. Gegenüber der Vor CT-Aera gestattet die genauere Lokalisation eine gezieltere evtl. einseitige Operation. CT-Befund und Operationsbefund stimmten im vorliegenden Material stets überein. In der Regel wird eine osteoklastische Freilegung und Hämatomausräumung genügen. Dabei ist darauf zu achten, daß eine ausreichende Übersicht über den Sinus der Hämatomseite geschaffen wird um eine genügende Blutstillung zu erzielen, da dort die Hauptblutungsquelle zu erwarten ist.

In Fällen, bei denen durch eine gleichzeitig bestehende Kleinhirnkontusion mit einer stärkeren Schwellung zu rechnen ist, sollte eine Resektion des hinteren Atlasbogens erfolgen, um eine optimale Entlastung zu erzielen. Besteht bereits präoperativ ein Hydrocephalus occlusus ist die Anlage einer passageren externen supratentoriellen Liquordrainage indiziert. Damit ist jederzeit die Möglichkeit einer Druckentlastung unter stetiger ICP-Kontrolle gegeben. In den Fällen mit schweren supratentoriellen Begleitverletzungen ist eine ICP-Messung ohnehin indiziert.

Die bei den Operationen gefundenen Blutungsquellen sind meist venösen Ursprungs. Lediglich in einem Fall fand sich eine arterielle Blutungsquelle in Form eines rupturierten Duragefäßes. Dies wird in der Literatur bestätigt (Hooper 1954, French 1977, Scoville 1961, Grant 1949, Kunze 1974).

Die Prognose liegt mit 30 % Gesamtletalität im Rahmen der in der Literatur genannten Zahlen.

Vergleiche sind sicher nur bedingt durchführbar; zum einen stam-

men die Zahlen aus völlig verschiedenen Zeitabschnitten. Ein Vergleich mit den Daten aus den 50er, 60er und auch noch aus den frühen 70er Jahren dürfte zum großen Teil eine Verbesserung der Möglichkeiten der Intensivtherapie widerspiegeln. In der folgenden Tabelle werden die Ergebnisse unserer Untersuchungen mit denen anderer Autoren zusammengefaßt. Die Vielzahl einzelner Fallbeschreibungen werden hier nicht berücksichtigt, sie finden sich im Literaturverzeichnis. (Basenri 1968, Bounal 1951, Deslous 1960, Dorizzi 1968, Fabre 1977, Frydrych 1981, Giroux 1962, Mc Culloch 1976, Sadik 1968, Saleeby 1954, Schneider 1951, Weston 1955, Subba 1978).

Eine Differenzierung nach der Verlaufsform wurde bei einer großen Zahl der Arbeiten nicht durchgeführt, so daß nur die Letalität der Gesamtgruppe angegeben werden kann.

Die Fallzusammenstellungen, die die Fälle, die ohne Computertomographie diagnostiziert wurden, umfassen, sind denen gegenübergestellt, bei denen die Diagnose durch die CT gestellt wurde. Nicht berücksichtigt wurden hier auch die Arbeiten, die jeweils nur eine Zusammenstellung der Literatur darstellen, was eine Mehrfachbewertung einzelner Fälle darstellen würde.

Die Gesamtletalität aller 100 Fälle beträgt 36 %. Dabei beträgt sie in der Vor-CT-Aera 39,3 % und in der CT Aera 30,8 %.

Bei der nur geringen Zahl eindeutig als akut gekennzeichnete Verläufe ist der Letalitätsunterschied gering. 50 % in der CT Aera, gegenüber 53,3 % bei den Fällen der Vor CT Aera.

Bei den subakuten Verläufen fand sich in der Vor CT Aera eine Letalität von 30 %, in der CT Aera starb kein Patient mehr im subakuten Verlauf.

Tab. 13

Autor	Summe Fälle/verst.			akut Fälle/verst.		subakut Fälle/verst.		chronisch Fälle/verst.	
Campbell (1953)	4	1	25 %						
Hooper (1954)	7	3	43 %	2	1	4	2	1	0
Fisher (1958)	8	1	12,5%						
Scoville (1961)	4	2	50 %	1	1	3	1	0	
Wright (1965)	6	2	33 %	3	2	2	0	1	0
Jamieson (1967)	12	4	33 %						
Todorow (1971)	3	3	100 %						
Kvarnes (1978)	7	4	57 %						
Besson (1978)	10	4	40 %	9	4	1	0	0	
Summe	61	24	39 %	15	8 53%	10	3 30%	2	0

mit CT

Stone (1979)	4	0		1	0	2	0	1	0
Tsai (1980)	14	7	50 %						
Zucarello (1981)	8	1	12,5 %						
eigene (1983)	13	4	31 %	7	4	6	0	0	
Summe	39	12	31 %	8	4 50%	8	0	1	0

Verbesserungen der Prognose durch verbesserte Diagnostik wie der Computertomographie mit dem vorliegenden Material zu beweisen ist sicher nicht schlüssig möglich. Einige Überlegungen, die auch durch die Daten der neueren Literatur gestützt werden, zeigen u. E. den günstigen Einfluß der Computertomographie auf die Fälle der subakuten Verlaufsform.

Von Anfang an war die Prognose des Epiduralhämatoms der hinteren Schädelgrube ganz wesentlich abhängig vom Ausgangszustand in dem der Patient zur Operation gelangte (Jamieson 1958, Hooper 1954, Munslo 1951, Kessel 1942, Teasdale 1981, Jennet 1981). Wie unsere Zahlen belegen gilt dies auch für die Fälle der CT-Aera. Entsprechende Ergebnisse wurden von Tsai (1980), Stone (1979),

Zucarello (1981) veröffentlicht. Es kommt also darauf an, die Diagnose bereits vor Eintritt irreversibler Schäden zu stellen. Bei den akuten Verläufen mit sehr frühem Eintritt der Hirnstammkompression, die sich, wie gezeigt, oft durch rasch eintretende Atemdepression in Folge einer medullären Einklemmung äußert, kommt meist jede Diagnose und Therapie zu spät. Gleichgültig, ob es sich dabei um eine schnelle Möglichkeit wie die Computertomographie oder die längerdauernde cerebrale Angiographie handelt. Das erklärt, daß die Prognose der akuten Verläufe sich nicht wesentlich verbessert hat. Die Letalität der akuten Verläufe liegt im Schnitt zu allen Zeiten um 50 %.

Anders liegen die Verhältnisse bei den Patienten der subakuten Verlaufsform. Hier bieten die klinischen Symptome wie Hirnnervenstörungen in Verbindung mit Bewußtseinsstörungen bei bekanntem occipitalen Trauma einen sicheren Hinweis. Wenn aus dieser Symptomenkonstellation frühzeitig die Indikation zur Computertomographie gestellt wird, gelingt die Diagnose zu einem prognostisch günstigen Zeitpunkt. Oft beim noch nicht komatösen Patienten, im Gegensatz zum früheren Verhalten, als beim noch wachen Patienten häufig noch nicht angiographiert wurde. So ist u. E. zu verstehen, daß bei den vorliegenden CT-Arbeiten alle Patienten mit subakutem oder chronischem Verlauf überlebten. In der Vor CT Ära lag die Letalität der Patienten mit subakutem Verlauf noch bei 30 %.

Einflüsse auf die Prognose haben auch die Zusatzverletzungen, die vor allem für die Überlebensqualität von Bedeutung sind (Kvarnes 1978, Cordobez 1981, Tsai 1980, Stone 1979, Reigh 1962, Besson 1978).

Der Hydrocephalus occlusus zeigte im vorliegenden Material einen deutlichen Einfluß auf die Prognose. Am eindringlichsten durch eine Steigerung der Letalität von 25 % bei den Fällen ohne auf 40 % bei den Fällen mit Hydrocephalus. In der vorliegenden Literatur finden sich keine Angaben über den Einfluß eines Hydrocephalus, so daß ein Vergleich der Daten nicht möglich ist.

5. Zusammenfassung

Berichtet wird über 13 Fälle von Epiduralhämatomen in der hinteren Schädelgrube aus den Jahren 1975-1982, bei denen die Diagnose mit der cranialen Computertomographie gestellt wurde.

Es fand sich ein sehr niedriges Durchschnittsalter der überwiegend männlichen Patienten von 25,2 Jahren. Sieben Patienten zeigten einen akuten Verlauf, der durch Bewußtseinsstörung und rasch einsetzende Atemfunktionsstörung nach einem occipitalen Trauma gekennzeichnet war.

Sechs Patienten zeigten einen subakuten Verlauf, der durch leichte Bewußtseinsstörung in Verbindung mit Hirnnervenstörungen und Kleinhirnzeichen in Erscheinung trat.

Im CT fand sich stets das Hämatom als hyperdense, biconvexe Zone zwischen Knochen und Dura, wobei laterale mediale und doppelseitige Hämatome unterschieden werden können.

Kombinationen mit begleitenden Verletzungen des Intracraniums, die meist auf einen Contre coup zurückzuführen sind, sind häufig.

Die Therapie der Hämatome war immer operativ, wobei die osteoklastische Freilegung der hinteren Schädelgrube je nach Hämatomlokalisation modifiziert wurde. Die akuten Hämatome zeigen eine Letalität von 57 %, die Patienten der subakuten Verlaufsform überlebten alle. Dies steht im Unterschied zur Cor-CT-Aera, in der auch Patienten mit subakutem Verlauf noch eine Letalität von 30 % aufwiesen. Diese Verbesserung der Prognose ist u. E. zum Teil auf die Computertomographie zurückzuführen, die die Diagnose vereinfacht und erheblich beschleunigt hat, so daß die Patienten in besserem Ausgangszustand zur Operation gelangen. Die entscheidenden Faktoren für die Prognose sind der Ausgangszustand des Patienten, wobei ein Wert von 5 auf der Glasgow coma scale die Grenze darstellt, sowie Begleitverletzungen. Ist es durch das Hämatom zu einer Kompression des vierten Ventrikels und des Aquaeduktus Sylvii gekommen, verschlechtert der dadurch verursachte Hydrocephalus occlusus die Prognose erheblich.

6. Literaturverzeichnis

- 1.) ALLEN H.
Computed tomographic scan findings in closed head trauma
Comput. Ax. Tom. 1, (1977), 115-120
- 2.) AMBROSE J.
Computerized x-ray scanning of the brain
Neurosurgery 40, (1974), 679-695
- 3.) ANDERSON F.M.
Extradural cerebellar hematoma
Neurosurgery 8, (1948), 191-196
- 4.) ARKINS T.J., Mc LENNAN J.E., WINSTON K.R., STRAND R.D.,
SUZUKI Y.
Acute posterior fossa epidural hematomas in children
Am. J. Dis. Child 131, (1977), 610-692
- 5.) BACON A.
Cerebellar extradural hematoma "Report of a case"
Neurosurgery 6, (1949), 78-81
- 6.) BASEURI L.
Hematoma extradural de la fossa posterior
Comunicacion de dos casos
Neurochirurgia 26, (1968), 232-234
- 7.) BELLER A.J., PEYSER E.
Extradural cerebellar hematoma
Report of three cases with review of the literature
Neurosurgery 9, (1952), 291-298
- 8.) BESSON D., LEGUYADER J., BAGOT D'ARC M., GARRÉ H.
L'hématome extradural de la fosse postérieure
Problèmes diagnostiques
Neurochirurgie 24, (1978), 63-63

- 9.) BOUNAL J.
Hématome extradural de la fosse cérébelleuse
Rev. neurol. Paris, 85, (1951), 439-443
- 10.) CAMPBELL E., WHITFIELD R., GREENWOOD R.
Extradural hematomas of posterior fossa
Am. Surg. 138, (1953), 509-520
- 11.) COLEMAN C.C., THOMSON J.L.
Extradural hemorrhage in the posterior fossa
Surgery St. Louis 10, (1941), 985-990
- 12.) CORDOBES F., LOBATO R., RIVAS J., MUNOZ M., CHILLON D.
Observations on 82 patients with extradural hematoma
J. Neurosurgery 54, (1981), 179-186
- 13.) CORDOBES F., LOBATO R., AMOR Ti, LAMAS E.
Epidural hematoma of the posterior fossa
with delayed operation
Acta Neurochir. 53, (1980) 275-281
- 14.) CRONGUIST S.
Angiography in epidural hematomas
Acta Radiol. 1, (1963), 42-52
- 15.) DESLOUS-PAOLI J.
Hématome extra-dural de la fosse cérébrale postérieure
Lyon Chirurgical 56, (1960), 406-407
- 16.) van DONGEN K., BRAAKMAN R.
CT in Head Injury
In: Prog. neurol. Surg. Vol. 10, (1981), 198-251,
Hrsg. KRAYENBÜHL H. MASPES P.E., SWEET W.H.
- 17.) DORIZZI A.
Ematoma extradurale acuto della fossa cranica posteriore
Sistema Nervoso 20, (1968), 63-69

- 18.) DUBLIN A., FRENCH B., RENNICK J.
Computed tomography in head trauma
Comp. Tom., (1977), 365-369
- 19.) FABRE C.
Contribution à l'études des hématomes extra-duraux
de la fosse postérieure. A propos de 8 observations
Thèse de Médecine, Brest Juni 1977
- 20.) FANKHÄUSER H., KIENER M.
Delayed development of extradural hematoma
Acta Neurochir. 60, (1982), 29-35
- 21.) FISHER R.G., KIM J.K.
Complications in the posterior fossa due to
occipital trauma their operability
J. Am. med. Ass. 167, (1958), 176-182
- 22.) FRENCH B.N., DUBLIN A.B.
The value of computerized tomogr. in the management of
1000 consecutive head injuries
Surg. Neurol. 7, (1977), 171-183
- 23.) FRYDRYCH, W.
Posttraumatic hematoma of the posterior fossa in a
4 year old boy with hemophilia A
Neurol. Neurochir. Pol. 15 (1981) 101-104
- 24.) GALLAGHER J.P., BROWDER E.J.
Extradural hematoma
J. Neurosurgery 29, (1968) 1-12
- 25.) GIROUY J.C.
Hematomas of the posterior cranial fossa
Can. med. Ass. J. 87, (1962), 59-61
- 26.) GORDY P.D.
Extradural hemorrhage of the anterior and posterior fossae
J. Neurosurgery 5 (1948), 294-298

- 27.) GRANT F.C., AUSTIN G.M.
Evacuation of traumatic extradural hemorrhage from
posterior fossa
Ann. Surg. 130, (1949), 963-966
- 28.) GROSS S.W.
Posterior fossa hematoma
J. Mt. Sinai Hosp. 22, (1955), 286-289
- 29.) GRUMME Th., LANKSCH W.
Die radiologische Diagnostik von SHT
in: Computertomographie
Thieme (1978), S. 24-32
Hrsg.: W.D. SAGER, G. LADURNER
- 30.) GUITERREZ F.A., Mc LONE D.G., RAIMONDI A.J.
Epidural hematomas in infancy and childhood
In: Concepts in Pediatric NS I: (1981), 188-201
Hrsg: EPSTEIN F., HOFFMANN H.J., RAIMONDI A.J.
- 31.) Le GUYADER G., BESSON D.
Angiographic signs of extraduralhematoma of the posterior
fossa
Ann. Radiolog. 22, (1979), 600-604
- 32.) HEISKANEN O.
Extradural hematoma
Surg. Neurol. Vol. 4, (1975), 23-26
- 33.) HEISS E.
Zweizeitige epidurale Haematome
Neurochirurgia 24, (1981), 199-201
- 34.) HEMMER, R.
Über atypische posttraumatische epidurale Blutungen
und die Ursachen ihrer Fehldeutung
Deutsche Medizinische Wochenschrift 44 (1965), 1945-1948

- 35.) HERREN R.Y., ZELLER W.E.
Extradural hematomas of the posterior fossa
Archs. Surg. Chicago 60, (1950), 953-956
- 36.) HOLBACH K.H.
Angiographischer Nachweis eines epiduralen Hämatoms
der hinteren Schädelgrube
In: Fortschritte auf dem Gebiet der Neurochirurgie
Hrsg. K.A. Bushe, Hippokrates Verlag, Stuttgart 1970, 250-252
- 37.) HOOPER R.
Extradural haemorrhages of posterior fossa
Br. J. Surgery 42, (1954), 19-26
- 38.) HOOPER R.
Observations on extradural haemorrhage
Br. J. Surgery 47, (1959), 71-87
- 39.) HOUNSFIELD G.H.
Computerized transverse axial scanning
Part 1. Description of system
Brit. J. Radiol. 46 (1973), 1016-1022
- 40.) HUK W., SCHIEFER W.
CAT in craniocerebral trauma
in: Cranial Computerized tomography
Springer 1976, S. 310-317
Hrsg. W. LANKSCH, E. KAZNER
- 41.) HULKAT G.F., BATNITZKY S., WELLMAN H.N.
Extradural hematoma of the posterior fossa
radionuclide features
USA Radiology, 127, (1978), 194
- 42.) IKEDA Y.
Traumatic posterior fossa extradural Hematoma
esp. the value of CT scan
No Shinkei Geka 9 (1981), 401-406

- 43.) IWAKUMA T., BRUNNGRABER C.V.
Chronic extradural hematomas
J. Neurosurgery 38, (1973), 488-493
- 44.) JAMIESON K.G., YELLAND J. D. N.
Extradural hematoma
J. Neurosurgery 29, (1968), 13-23
- 45.) JAMIESON K.G.
Angiographic demonstration of the bleeding point in a
posterior fossa extradural hematoma
J. Neurosurgery 36, (1972), 644-645
- 46.) JENNET B.
Severity of brain damage
Prog. neurol. Surg. Vol. 10, (1981), 164-197
Hrsg. H. KRAYENBÜHL, P.E. MASPEL, W.H. SWEET
- 47.) JENNET B., SNOEK J., BOND U.R., BROOKS N.
Disability after severe head injury
Observations on the use of the Glasgow outcome scale
J. Neurol. Neurosurg. and Psych. 44, (1981), 285-293
- 48.) JENNET B.
Defining brain damage after head injury
Journal of the Royal College of Physicians of London
Vol. 13, 4 oct. 79
- 49.) KAZNER E. SCHIEFER, W.
Die Echoenzephalographie bei raumfordernden Prozessen
der hinteren Schädelgrube
Acta Neurochir. XIV, (1966), 177-196
- 50.) KAUTZKY R., SCHROEDER H.
Ungewöhnliche Formen des epiduralen Haematoms
Zbl. Neurochirurgie 15, (1955), 196-199

- 51.) KEMPE L. G.
Operative Neurosurgery Vol. 1, (1968), 160-170
Verlag Springer Berlin, New York, Heidelberg
- 52.) KESSEL - GUTTMANN - MAURER
Neurotraumatologie Bd. 1
Urban-Schwarzenberg Verlag München-Berlin-Wien 1969,
213-216
- 53.) KESSEL F.K.
Cerebellar extradural hematoma
J. Neurol. Psychiatr. 5, (1942), 93-100
- 54.) KIENE S., GIERKE K.
Akute traumatische Hämatome der Hinterschädelgrube
Beitr. zur Neurochirurgie 15, (1968), 133-140
- 55.) KIENE S.
Das Schädel-Hirn-Trauma im Kindesalter
J. Ambrosius Barth Verlag Leipzig (1968), S. 65-76
- 56.) KOCH R., GLICKMAN U.
The angiographic diagnosis of extradural hematoma
of the posterior fossa
Amer. J. Roentgenol. 112, (1971), 289-295
- 57.) KOSARY I. Z., GOLDHAMMER Y., LERNER U.
Acute extradural hematoma of the posterior fossa
J. Neurosurgery 24, (1966), 1007-1012
- 58.) KRÜGER D.W.
Über das zerebelläre epidurale Hämatom
Zbl. Neurochir. 18, (1958), 165-167
- 59.) KUNZE St., KLINGER M.
Epidurale Hämatome in der hinteren Schädelgrube
Münch. Med. Wochenschr. 116, (1974), 1450-1451

- 60.) KRARNES T.L., TRUMPY J.H.
Extradural haematoma
Acta Neurochir. 41, (1978), 223-231
- 61.) LANGFITT T.W., Mc QUEEN J.D.
Extradural hematoma of the posterior fossa with an
associated space-occupying collection of CSF
J. Neurosurgery 18, (1961), 531-534
- 62.) LANKSCH W., GRUMME Th., KAZNER E.
Schädel-Hirn-Verletzungen im CT
Springer 1978
- 63.) LANKSCH W.
Diagnostik und Behandlung von schweren Schädel-Hirn-Trauma
Münch. Med. Wschr. 123, (1981), 556-560
- 64.) LANKSCH W.
Computed tomography in head injuries
Springer 1979 pp. 17-32
- 65.) LEMMEN L.J., SCHNEIDER R.C.
Extradural hematomas of the posterior fossa
J. Neurosurgery 9, (1952), 245-253
- 66.) LOEW F.
Diagnose, Behandlung und Prognose der traumatischen
Hämatome des Schädelinneren
Acta neurochir. 8, (1960), 3-23
- 67.) Mc CULLOCH, J.
Posterior fossa extradural hematoma
Med. J. Austr. 2, (1976), 303-305
- 68.) Mc LAURIN R.L., FORD L.E., Mc KISSOCK S.
Extradural hematoma
J. Neurosurgery 21, (1964), 364-371

- 69.) MEREDITH J.M.
Extradural hemorrhage in the posterior fossa
Diagnosis and treatment with a report of two surgically
treated patients
Am. J. Surg. 102, (1961), 524-531
- 70.) MUNSLOW R.A.
Extradural cerebellar hematomas
Report of two cases
J. Neurosurgery 8, (1951), 542-545
- 71.) NADJMI M., PIEPGRAS U., VOGELSANG A.
Kranielle Computertomographie
Thieme, Stuttgart 1981
- 72.) NAGAMINE Y.
Investigation of extradural haematoma of the
posterior fossa according to CT findings
No Shinkei Geka 9, (1981), 357-63
- 73.) NEWTON T.H.
Extradural hematoma of posterior fossa
Radiology of the skull and brain
Angiography Vol. 2, Book 4 p. 2612-2613
C. V. Mosby Company, Saint-Louis 1974
- 74.) ORTNER W.D., KOLLAR W.A.F.
Infratentorielle Epidurale Haematome
M. M. W 114, (1972), 448-450
- 75.) PAILLAS G.E., SEDAN R., BONNAL J.
On the changes of consciousness produced by
subtentorial Lesions
Acta neurochirurg 12, (1965), 315-338
- 76.) PARKINSON D., HUNT B., SCHIELDS C.
Double lucid interval in patients with extradural
hematoma of the posterior fossa
J. Neurosurgery 34, (1971), 534-536

- 77.) PEDACHENKO E.
Extradural hematomas of the posterior cranial fossa
Zh Copr. Neurokhir. 1, (1981), 53-56
- 78.) PERLMUTTER J.
Vertebral angiography in the presence of an
extradural hematoma of the posterior fossa
South. Med. J. 64, (1971), 245-246
- 79.) PEROT P., ETHIER R., WONG A.
An arterial posterior fossa extradural hematoma
demonstrated by vertebral angiography
J. Neurosurgery 26, (1967), 255-260
- 80.) PETIT-DUTAILLIS O.
Extradural hematomas of cerebellar fossa
Presse Med. 64, (1956), 521-524
- 81.) REIGH E.E., O'CONNELL T.
Extradural hematoma of the posterior fossa
with concomitant supratentorial subdural hematoma
J. Neurosurgery 19, (1962), 359-364
- 82.) ROBERTSON J., CLARK W., ACKER J.
Bilateral occipital extradural hematoma
Surg. Neurol. 17, (1982), 468-472
- 83.) SADIK J.
Extradural hematoma of the posterior fossa
N. Y. State J. Med. 78/5, (1978), 801-803
- 84.) SALEEBY R.G., Le FEVER H., HARMON J.
Acute posterior fossa epidural hematoma
Ann. Surg. 140, (1954), 748-751
- 85.) SCHIEFER W.
Erkennung und Behandlung der epiduralen Hämatome
in der hinteren Schädelgrube
Beitr. z. Neurochir. 8, (1964), 139-143

- 86.) SCHIEFER W.
Die Klinik des epiduralen Hämatoms
Nervenarzt 50, (1979), 69-73
- 87.) SCHNEIDER R. C., TYTUS J.
Extradural hematoma of the posterior fossa
Neurology, Minneap., 1 (1951), 386-393
- 88.) SCHNEIDER R.C.
Extradural haemorrhage:
factors responsible for the high mortality rate
Ann. Surg. 142, (1955), 938-948
- 89.) SCHULZE A.
Seltene Verlaufsformen epiduraler Haematome
Zentralbl. Neurochir. 17, (1957), 40-47
- 90.) SCOVILLE W.B., LEVENTHAL H., POLCYN J.
Traumatic hematomas of posterior fossa
Neurochirurgia 4, (1961), 113-119
- 91.) STEIMLÉ R., COLAS J., JACQUET G.
Hématome extra-dural de la fosse postérieure
Acta Neurochir. 23, (1971), 55-62
- 92.) STONE J.L., SCHAFFER L., RAMSEY R., MOODY R.
Epidural hematomas of the posterior fossa
Surg. Neurol. 11, (1979), 419-424
- 93.) TEASDALE G.
Acute traumatic intracranial hematomas
In: Prog. neurol. Surg. Vol. 10, (1981), 252-290
Hrsg.: H. KRAYENBÜHL, PE. MASPEL, W.H. SWEET
- 94.) TODOROW S.
Das akute epidurale Hämatom der hinteren Schädelgrube
Med. Welt 22, (1971), 1425-1429

- 95.) TSAI Y., TEAL J., ITABASHI H., HUPRICH J.,
HIESHIMA G., SEGALL H.
Computertomogramm of posterior fossa trauma
J. Comp. Ass. Tomogr. 4, (1980), 291-305
- 96.) TSAI Y., HUPRICH E., GARDNER F., SEGALL H., TEAL J.
Diagnostic and prognostic implications of CT
of head trauma
J. Comp. Ass. Tom. 2, (1978), 323-331
- 97.) TURNBULL F.
Extradural cerebellar hematoma
A case report
J. Neurosurgery 1, (1944), 321-324
- 98.) A. WACKENHEIM, J. JEANNART, A. BAERT
Craniocerebral computer tomography
Springer, (1980, (s. 28)
- 99.) WESTON D.G.
Hematoma extradural de fossa posterior
Congr. Latinoam. Neurocir. VI Montevideo 1955
p. 1031-1037
- 100.) WORTZMANN D.
Roentgenologic aspects of extradural hematoma
Amer. J. Roentgenol. 90, (1963), 426-471
- 101.) WRIGHT R.L.
Traumatic hematomas of the posterior cranial fossa
J. Neurosurgery 25, (1965), 402-409
- 102.) ZANDER E., CAMPICHE R.
Extradural hematoma
Advances and Technical Standards in Neurosurgery
Band 1, (1974), S. 121-142
Hrsg.: H. KRAYENBÜHL

- 103.) ZIMMERMANN R., BILANIUK L., GENNARELLI T., BRUCE D.
Cranial CT in diagnosis and management of acute
head trauma
Am. J. Roentgenol. 131, (1978), 27-34
- 104.) ZUCARELLO U., PARDATSCHER K., ANDRIOLI G.,
FIORE D., AVICOLI R., CERBELLINI P.
Extradural hematoma of the posterior cranial fossa
Neurosurgery 8, (1981), 434-437

Danksagung

Mein Dank gilt Herrn Prof. Dr. St. Kunze (o. Prof. für Neurochirurgie an der Universität Heidelberg) für die Themenstellung der vorliegenden Arbeit.

Herrn Prof. Dr. R. Fahlbusch (o. Prof. und Direktor der Neurochirurgischen Klinik mit Poliklinik der Universität Erlangen-Nürnberg) danke ich für die fortwährende Unterstützung und kritische Beratung bei der Erstellung der Arbeit.

Herrn Prof. Dr. W. Huk (leitender Arzt der neuroradiologischen Abteilung der Neurochirurgischen Klinik Erlangen) danke ich für die Übernahme des Korreferates und die Vermittlung neurochirurgischer und neuroradiologischer Kenntnisse im Verlauf einer nunmehr fast sechsjährigen Zusammenarbeit.

7. Lebenslauf

Am 9. März 1952 wurde ich als zweites Kind von Johannes und Renate Neubauer in Niederschlema im Erzgebirge geboren.

1953 übersiedelte die Familie in die BRD.

Von 1958 bis 1970 besuchte ich Volksschule und Gymnasium in Essen, wo ich im Juni 1970 am Helmholtz-Gymnasium die Reifeprüfung ablegte.

Im Oktober nahm ich das Studium der Humanmedizin in Aachen auf.

Im Sommer 1971 legte ich das Vorphysikum ab.

Im März 1973 Physikum in Aachen.

Danach studierte ich für ein Semester im klinischen Ausbildungsabschnitt in Kiel.

Seit dem Wintersemester 1973 bis zum Staatsexamen im Mai 76 wiederum in Aachen.

Von September 76 bis August 77 leistete ich meine Medizinalassistentenzeit in Augsburg (Chirurgie) und Neuss (Anästhesie und Innere Medizin) ab.

Von Januar 77 bis April 78 Ableistung des zivilen Ersatzdienstes am Lukaskrankenhaus in Neuss unter Einsatz als Medizinalassistent und nach Erlangung der ärztlichen Approbation zum 31.8.77 als Assistenzarzt.

Seit Mai 1978 arbeite ich als Assistent in der Neurochirurgischen Klinik der Universität Erlangen-Nürnberg.

